



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Odontología

Unidad de Posgrado

Atención odontológica integral de un paciente con paracoccidioidomicosis

REPORTE CLÍNICO

**Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en
Odontopediatría**

AUTOR

Marybel MIXÁN VARGAS

Lima, Perú

2011



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Mixán M. Atención odontológica integral de un paciente con paracoccidioidomicosis [Reporte clínico]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Unidad de Posgrado; 2011.

MIS AGRADECIMIENTOS:

- **A Dios por darme la vida, por regalarme ese don especial de empatía con los niños que pone en mi camino y por ayudarme cada día a lograr este sueño de ser Odontopediatra.**
- **A mi madre por apoyarme en todo tiempo.**
- **A mi alma mater UNMSM y a cada uno de mis docentes del INSN por colaborar con mi formación profesional.**

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	3
II.	OBJETIVOS.....	4
	2.1. Objetivo general.....	4
	2.2. Objetivos generales.....	4
III.	MARCO TEORICO.....	5
	3.1. Definición.....	5
	3.2. Agente etiológico.....	6
	3.3. Patogenia.....	8
	3.4. Características histopatológicas.....	11
	3.5. Epidemiología.....	14
	3.6. Distribución geográfica en el Perú.....	16
	3.7. Presentación clínica.....	17
	3.7.1. Juvenil aguda o subaguda.....	19
	3.7.2. Crónica o del adulto.....	23
	3.7.3. Forma Oportunistas.....	27
	3.8. Manifestaciones bucales.....	28
	3.9. Diagnóstico.....	32
	3.10. Diagnóstico diferencial.....	36
	3.11. Tratamiento.....	37
	3.12. Secuelas.....	40
	3.13. Pronóstico.....	41
IV.	REPORTE DE CASO CLÍNICO.....	42
V.	CONCLUSIONES.....	69
VI.	RECOMENDACIONES.....	71
VII.	BIBLIOGRAFÍA.....	72

I. INTRODUCCION.

Uno de los principales motivos de consulta en el servicio de Pacientes Medicamente Comprometidos es la desfocalización de pacientes con enfermedades sistémicas de fondo. El manejo de estos pacientes se realiza de acuerdo a la necesidad de tratamiento, la patología que pueda presentar el paciente y la conducta del mismo.

La Paracoccidioidomicosis (**PMC**) o Blastomicosis sudamericana es una enfermedad micótica sistémica progresiva, común en Latinoamérica. Fue descrita por primera vez en 1908 por Adolfo Lutz (Brasil); quien estudio pacientes con lesiones nasofaríngeas y adenopatías cervicales, observado microscópicamente al hongo pero no dio nombre al agente etiológico y reportó a la patología como histoblastomicosis pseudococcidioidal (1, 2). En 1908 y 1912, Splendore describió con más detalle las lesiones y entre 1927 y 1930 Almeida caracterizó claramente el agente etiológico, llamándolo **Paracoccidioídes brasiliensis**. Es por eso que esta enfermedad es también conocida como la enfermedad de Lutz-Splendore-Almeida. (3,4). En 1971, el nombre Paracoccidioidomicosis fue instituido, persistiendo hasta la actualidad. En el Perú Weiss y Zavaleta 1937 describen un caso de linfogranulomatosis mucósica por P. Brasiliensis encontrado en Lima (2). Fue observada en niños por primera vez por Montenegro, en 1911(5).

La PMC es una enfermedad granulomatosa crónica causada por el hongo de dimorfismo termorregulado Paracoccidioides brasiliensis (P. brasiliensis). Esta micosis es endémica en América Latina y su incidencia es más alta en América del sur. Esta afección es adquirida por inhalación de los propágulos presentes en la naturaleza, los que en los pulmones se transforman en levadura y desde allí se diseminan por vía hematógica y/o linfática (6).

En éste caso presentaremos un paciente de 6 años 4 meses; de conducta negativa (Frankel II), con diagnóstico de Paracoccidioidomicosis diseminada, que tiene necesidad de tratamiento odontológico integral.

II. OBJETIVOS.

2.1. OBJETIVO GENERAL:

- Conocer las consideraciones que hay que tomar durante el tratamiento odontológico integral de un paciente con paracoccidioidomicosis.

2.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Dar a conocer paso a paso la secuencia de los tratamientos odontológicos realizados.
- Hacer un estudio histopatológico de las piezas extraídas y ver si la vía de entrada del Paracoccidioides brasiliensis fue la mucosa gingival.
- Hacer una revisión literaria a cerca de la enfermedad paracoccidioidomicosis.

III. MARCO TEORICO.

3.1. DEFINICIÓN

La Paracoccidioidomicosis (PCM) también conocida como blastomicosis sudamericana, es una micosis sistémica granulomatosa y supurativa, que puede dar una infección subclínica o ser de evolución aguda, subaguda o crónica. Es endémica de regiones tropicales y subtropicales húmedas de América Latina (1,7). La PMC tiene una evolución no benévola, sin tendencia a la curación espontánea. Transmitida por un hongo térmicamente dimórfico, *Paracoccidioides brasiliensis*(Fig. 1). Es conocido que no existe el contagio interhumano y que el hongo se encuentra habitualmente en el suelo o en los vegetales (1,8).



Fig. 1 *Paracoccidioides Brasiliensis*
(X1000)

Puede presentarse como enfermedad sintomática o asintomática . Constituye el mayor problema sanitario de la micología médica en América Latina. Suele adquirirse por vía inhalatoria. La paracoccidioidomicosis tiene una amplia gama de manifestaciones clínicas y patológicas, que abarcan desde formas benignas y localizadas hasta formas graves y diseminadas(9).

El órgano afectado con mayor frecuencia en el adulto es el pulmón, seguida de la presentación mucocutánea y menos frecuentemente el compromiso ganglionar. Puede afectar otros órganos como glándulas suprarrenales, hígado, bazo, tubo digestivo, sistema nervioso central, sistema osteoarticular. En los niños, la mayoría de las manifestaciones fueron relacionadas al sistema reticuloendotelial, particularmente mediante linfadenopatías, hepato y esplenomegalia, acompañando a un síndrome febril con pérdida de peso, debilidad y palidez (4,10).

Rara en niños, afecta predominantemente a adultos jóvenes del sexo masculino procedentes de áreas rurales(9). Los países más afectados son Brasil, Argentina, Colombia y Venezuela(11).

Produce manifestaciones bucales, y en ocasiones estas son el primer y principal signo-síntoma de infección. El diagnóstico de esta micosis está basado en el aislamiento e identificación de los elementos fúngicos en las muestras clínicas (11,12).

3.2. AGENTE ETIOLOGICO

El agente etiológico de esta enfermedad es el **Paracoccidioides brasiliensis** (Fig. 2), fue estudiado por primera vez en 1908, por Adolfo Lutz (Brasil), quien describe los dos primeros casos, denominándolo “Granuloma Pseudococcidium” e identifica el agente infeccioso. Años después Splendore describió nuevos casos con más detalle, estudió su morfología y la diferencia de la blastomicosis norteamericana, denominándolo *Zymonema brasiliense*. Entre 1927 y 1930, Floriano de Almeida continuó los estudios hasta establecer un nuevo género para este hongo, *paracoccidioides* (1,2).

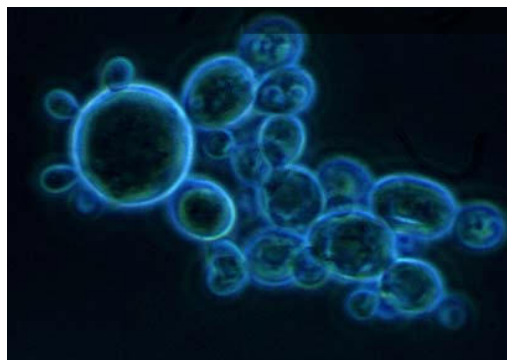


Fig.2 Paracoccidioides brasiliensis

El Paracoccidioides brasiliensis viene a ser un hongo asexual con dimorfismo térmico o termodimórfico, es decir, presenta dos formas (2, 4):

La primera es la de **micelio o moho** con *producción de conidios* siendo esta la forma infectante y se presenta a la temperatura ambiente, 23 a 28°C; en esta forma, se observa la presencia de hifas delgadas, enredadas y elongadas (Fig.3 y 4).

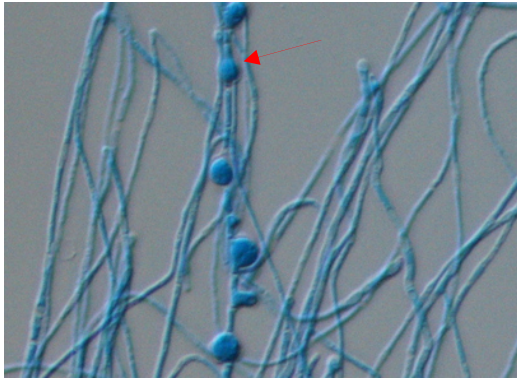


Fig. 3 Forma micelial donde se aprecian los conidios

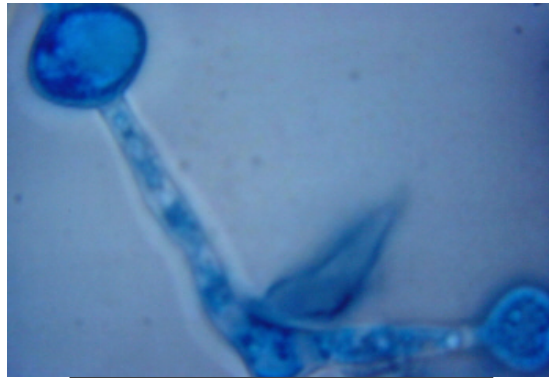


Fig. 4 Forma micelial en cultivo a 25 °C

La segunda forma es de **levadura multigemante** que *cubren la superficie de la célula madre*, se presenta en el hospedero humano a 37°C (Fig. 5) y se caracteriza por la presencia de células esféricas u ovaladas, con paredes bien definidas, birrefringentes, duplicadas, que pueden presentar brotes multipolares característicos, las formas clásicas denominadas de “orejas de Mickey Mouse” o “rueda de timón de barco” (Fig. 6A y 6B).

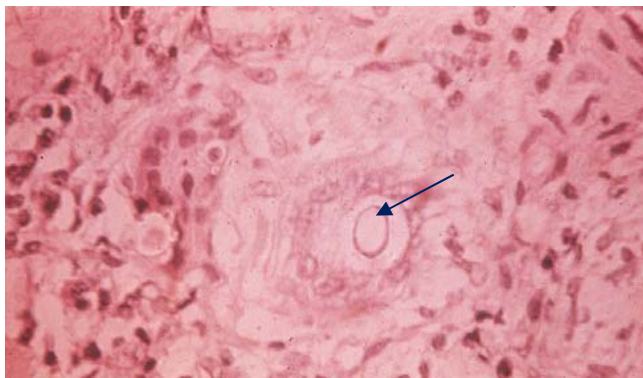


Fig. 5 Se observa a mayor aumento una célula gigante en cuyo interior se ve una formación redondeada sugerente de un hongo pero no se puede identificar el hongo con ésta coloración. Es necesario emplear una coloración especial.

Fig. 6 Citología exfoliativa, con hongo haciendo esporulación múltiple (tinción de Gomori-Grocott).

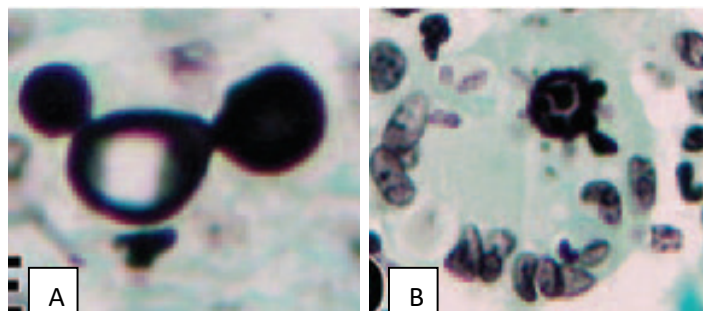


Fig. 6 A, Hongo en “orejas de mickey mouse” **B**, Se puede observar un brote del hongo en “rueda de timón de barco”.

El *Paracoccidioides brasiliensis* a temperatura ambiente crece como colonias blancas filamentosas y microscópicamente se evidencian solo hifas y a temperatura de 35-37°C, crece en forma de colonias cremosas cerebriformes apreciándose microscópicamente levaduras multigemantes de 12-14 micras de diámetro, pudiendo llegar hasta 60 micras. Crece en regiones húmedas y de temperaturas elevadas. Su reservorio es probablemente el suelo y actualmente se ha encontrado en armadillos infectados (10).

3.3. PATOGENIA

La PCM se adquiere por inhalación de conidios infectantes presentes en la naturaleza, los que en los pulmones se transforman en levadura y desde allí se diseminan por vía hematógena y/o linfática (1, 2, 4, 6, 14).

Se trata de una enfermedad granulomatosa, que comienza con una infección pulmonar, en general no evidente, que se disemina para producir granulomas ulcerosos en las superficies mucosas de la nariz, la boca y el tracto gastrointestinal. Pueden afectarse órganos internos, así como la piel y los ganglios linfáticos (8).

En rara ocasiones se ha demostrado contagio directo posterior a traumatismos especialmente a nivel de mucosas y esto sustentado por el predominio de

pacientes agricultores que acostumbra a masticar hojas, limpiarse los dientes con vegetales , etc. Se sostuvo por mucho tiempo que era como consecuencia de introducción del hongo por los microtraumatismos en la mucosa oral o los márgenes anales (1,15, 16).

El período de incubación en los pulmones puede ser de un mes hasta muchos años. La contaminación tras heridas en la piel o mucosas aunque ha sido descrita es extremadamente rara (4).**No es contagiosa de persona a persona** (1, 4, 9, 15). Los únicos hospederos del P. Brasiliensis conocidos hasta ahora son el hombre y el armadillo (8,9). El hongo puede permanecer en forma latente por años dentro del nódulo linfático y aparecer o expresarse clínicamente posteriormente con lesiones en piel u otros órganos en relación a algunos tipos de inmunodeficiencia, especialmente la inmunidad de tipo celular, siendo la modificación de esta condición de enorme valor pronóstico en la enfermedad al punto de condicionar la existencia de formas clínico-inmunológicas polares, así como una amplia forma intermedia, tal como existe en la lepra (Negroni, 1980) (1, 2, 10, 14).

El Paracoccidioides brasiliensis tiene la capacidad de adherirse e invadir células humanas, tanto in vitro como in vivo, por medio de la expresión de moléculas de adhesión. Una de estas adhesinas, la glucoproteína de 43KD, tiene la capacidad de ligarse a la laminina. Otros componentes de la matriz extracelular, como la fibronectina y el colágeno, también están relacionados con la capacidad que tiene este microorganismo de unirse a moléculas del hospedador. Una vez realizada la unión, P. brasiliensis alcanza el interior de la célula, altera su citoesqueleto, mediante la distribución de los microtubulos y microfilamentos e induce la apoptosis (9).

Una vez establecida la infección, el hospedador desarrolla una respuesta inmunológica contra el hongo. Si la respuesta es efectiva, se produce una infección subclínica asintomática. Por el contrario, una respuesta inmunológica ineficaz conlleva al desarrollo de la infección fúngica mediante la diseminación

linfática y hemática del microorganismo. En los pacientes con infección sintomática se producen alteraciones importantes de la respuesta inmunológica celular y humoral. Se observa una activación policlonal de linfocitos B, con hiperganmaglobulinemia, así como también una exacerbación de la respuesta específica de anticuerpo, especialmente contra el antígeno gp43 específico de *P. brasiliensis*. Sin embargo, estos anticuerpos no tienen un papel protector. Paralelamente se produce una depresión de la inmunidad celular, caracterizada por la disminución de la respuesta proliferativa de los linfocitos ante antígenos del parásito, así como reacciones de hipersensibilidad cutánea tardía negativas. Este desequilibrio inmunológico parece ser secundario a una producción alterada de citocinas, relacionada con la respuesta a los antígenos del hongo. Se detecta una disminución de varias citocinas relacionadas con la respuesta inmunitaria de tipo Th1, como interferón gamma (IFN.γ), interleucina 2 (IL.2) e IL.12, las cuales son importantes en la activación de los macrófagos y en la formación de granulomas bien organizados capaces de impedir la diseminación del hongo. Por el contrario, se observa un aumento en la producción de citocinas inflamatorias, como la IL.10, que inhibe la actividad de los macrófagos y la formación de granulomas. Específicamente en los pacientes con la forma clínica aguda/subaguda, hay producción de citocinas de tipo Th2, como IL.4 y IL.5, que estimulan la producción de eosinófilos y concentraciones elevadas de anticuerpos específicos anti-*P. brasiliensis* de la subclase IgE e IgG4(9).

El principal antígeno es una glicoproteína llamada 43-Kda (gp43), que cuando se expone a individuos sanos sensibilizados estos producen niveles importantes de IFNγ, IL2 e IL10, reflejando un buen balance de la respuesta inmune efectiva. Por el contrario pacientes enfermos producen niveles bajos de IL2, IFNγ y TNFα, pero importantes cantidades de IL10. En ratones por ejemplo, la resistencia está dada por un incremento en los niveles de IFNγ e IL2 y la susceptibilidad está asociada con niveles bajos de estas citoquinas. Se sabe que el IFNγ activa al macrófago para producir óxido nítrico y así inhibir la transformación de conidia a levadura. La formación de anticuerpos no tiene rol protector (2). La gp43 parece ser un inductor

importante de citocinas antiinflamatorias y, aparentemente, participa en la génesis del desequilibrio inmunológico observado en estos pacientes (9).

3.4. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS:

En la histopatología se observan hiperplasia pseudocarcinomatosa superpuesta a un infiltrado celular inflamatorio agudo y crónico de la dermis (Fig. 7 y 8A). Hay formación de granulomas con focos de supuración (Fig. 8B). El rasgo característico es la presencia de pequeñas y grandes levaduras pudiéndose ver algunas de ellas con múltiples gemaciones, midiendo entre 5 y 60µm de diámetro (2).

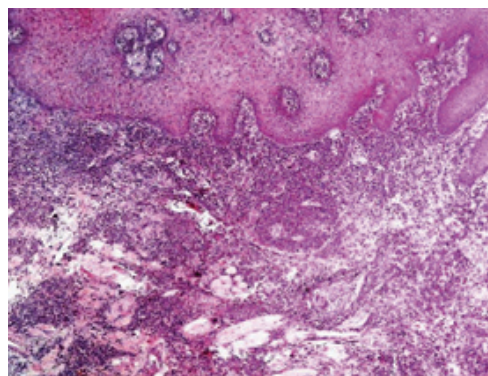


Fig. 7 Observación microscópica donde se aprecia Hiperplasia irregular y pseudoepiteliomatosa del epitelio escamoso, abundante infiltrado linfohistiocitario.

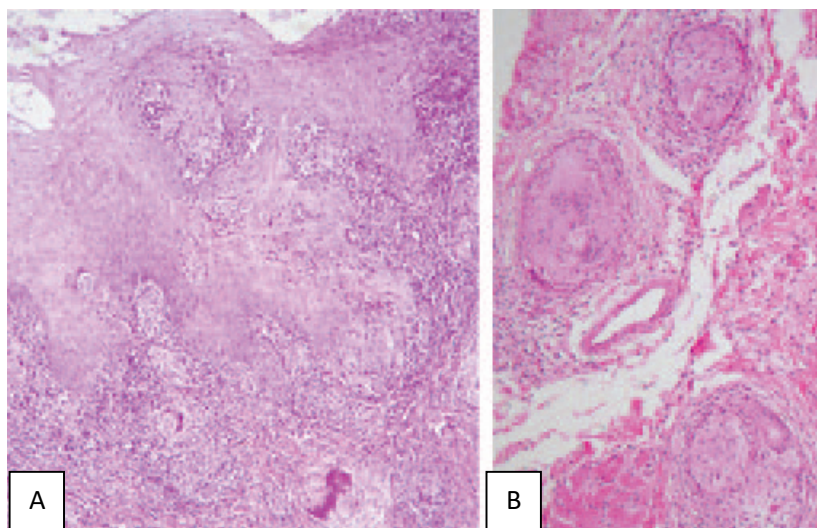


Fig. 8 Aspectos histopatológicos de la PCC. **A:** Epitelio con hiperplasia pseudoepiteliomatosa y tejido conjuntivo con muchas células gigantes multinucleadas **B:** Formando granulomas.

En los cortes histopatológicos de una úlcera bucal, se observa la presencia de un epitelio plano estratificado, con espongiosis e hiperplasia pseudoepiteliomatosa. En el corion subyacente, se observa una inflamación granulomatosa difusa, con muchas células gigantes multinucleadas con el hongo *P. brasiliensis* en su interior (Fig. 9) y un intenso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario (4).

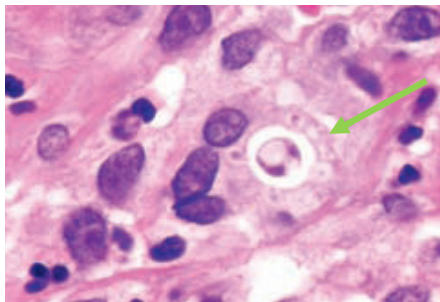


Fig. 9. A mayor aumento el infiltrado granulomatoso muestra formas levaduriformes con gemación múltiple (timón de barco). HE

La forma de levadura del *Paracoccidioides brasiliensis*, es de gran tamaño (10-60 micras) y muestra características de gemación múltiple en torno a una célula madre, dando lugar a la formación de una roseta fúngica o “imagen en rueda de timón de barco” (Fig.10A y 10B) (16).

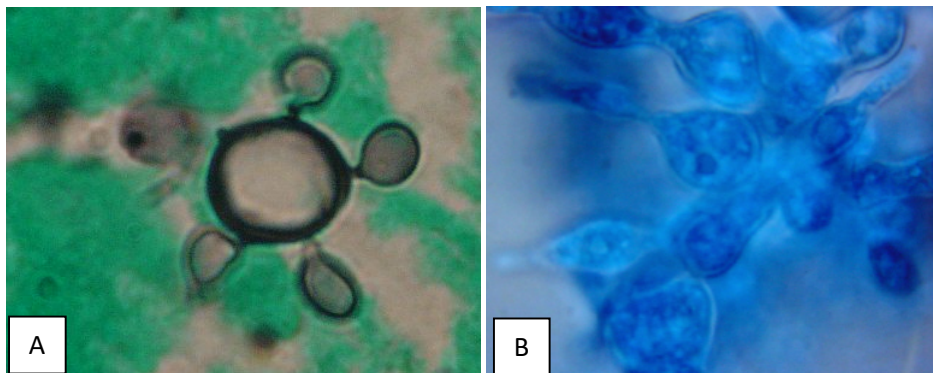


Fig. 10 Levadura de *Paracoccidioides brasiliensis* **A**, vista Bidimensional y **B**, vista tridimensional respectivamente

En cultivos del *P. brasiliensis* se ve como crecimiento de esporas grandes de doble contorno que muestran múltiples brotes (16).

También se puede observar al hongo *P. brasiliensis* en un examen directo (Fig. 11)

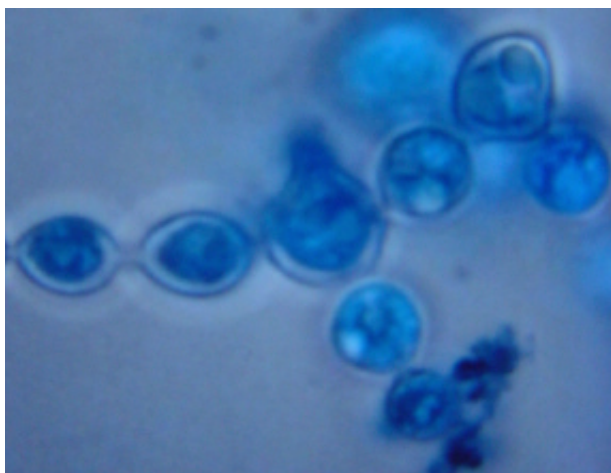


Fig. 11 Al examen directo se observaron células esféricas con doble pared refringente en cadenas. De células madres se originan yemas de cuello angosto.

En ocasiones, en una misma lesión pueden encontrarse dos tipos de infiltrados. En los pacientes con formas graves y diseminados, especialmente con la forma aguda/subaguda, predominan áreas con numerosas estructuras fúngicas viables que se están reproduciendo, reacción granulomatosa, agregados de macrófagos llenos de vacuolas y en los que en ocasiones se detecta el hongo en su interior. El infiltrado linfocitario es escaso o nulo y se localiza adyacente a áreas de necrosis con reacción piógena. Además, existe un infiltrado eosinofílico de grado variable. En los pacientes que tienen formas más benignas y localizados de la enfermedad, predominan los granulomas epitelioides compactos con infiltrado de linfocitos T CD4+ y T CD8+ que pueden también estar organizados en forma de empalizada alrededor de un granuloma. Con el tratamiento y la resolución de la enfermedad, las lesiones tienden a involucionar adquiriendo un aspecto intensamente fibrótica (9).

3.5. EPIDEMIOLOGIA:

La Paracoccidioidomycosis es una enfermedad endémica regional de zonas rurales tropicales y subtropicales de América Latina (Fig. 12). Las áreas endémicas se extienden desde México (23° N) a Argentina (35°S), sin embargo el mayor número de casos se han observado en Brasil, Colombia y Venezuela (1, 2, 4, 5, 9, 10, 11, 13,14, 15, 16).



Fig. 12

En las zonas endémicas, la incidencia anual es de 1-3 casos por 100 000 habitantes, con una tasa anual de mortalidad de 1,45 por cada millón de habitantes (9).

Epidemiológicamente se presenta en pacientes de sexo masculino que realizan trabajo rural, inmigrantes de zonas endémicas o excursionistas (11).

Se presenta con mayor frecuencia en trabajadores agrícolas (cultivadores de café) u otros oficios en los que se mantiene un contacto prolongado con la tierra y en individuos desnutridos, entre 30 a 60 años de edad (4,8).

El rango de edades oscila desde la adolescencia /adultos jóvenes 15-24 años, hasta edades más maduras como 65-74 años, donde puede alcanzar su mayor incidencia. Se presume que los pacientes adquieren la infección cuando jóvenes, y manifiestan las lesiones en piel y mucosas a esas edades (11)

Es una enfermedad crónica, la cual afecta principalmente al sexo masculino 15:1, entre la segunda y cuarta década de la vida, con contacto frecuente con la tierra, agricultores y trabajadores de la construcción (4,10)

Aunque los Test cutáneos con paracoccidiodina aparecen con la misma frecuencia en adultos hombres y mujeres, indicando una exposición igual pero la presentación clínica es más preponderante en varones (15:1). Esta discrepancia ha sido atribuida a la presencia de factores inmunológicos estrógenos dependientes, que bloquean la transformación del micelio en levadura. En las mujeres, el hongo en su forma miscelánea, sufre la acción de la hormona femenina 17-B estradiol, volviéndose incapaz de transformarse de la forma miceliar (forma infectante) a la forma de levadura (diseminante), fundamental para la producción de la enfermedad PCC. El efecto inhibitorio sería consecuencia de la unión de aquellas hormonas al citosol del hongo a través de receptores proteicos (1, 2, 4, 5, 11, 14). En las mujeres la infección se presenta antes de la menarquia o después de la menopausia (11). La ausencia de estos factores en niños explica el porqué la relación varón/mujer es 1:1 en este grupo de pacientes (5, 17).

Teniendo en cuenta que el grupo etario más comprometido se encuentra entre los 30 y 50 años de edad, que el 90% de los casos corresponden al sexo masculino y que los individuos comprometidos por esta micosis usualmente se encuentran en la fase productiva de la vida, se comprende que constituya un problema de salud que tiene un impacto social y económico importante (2)

En el ámbito mundial se han realizado varios estudios epidemiológicos de la paracoccidiodomicosis. Según Restrepo, en Colombia, la prevalencia de reacciones positivas a la paracoccidiodina en personas que habitan en áreas endémicas oscila entre el 6 y el 13%. Fava-Netto, en un estudio realizado en Brasil, encontró que la prevalencia de reacciones positivas en parientes de personas infectadas puede ser hasta de un 60%. Nogueira realizó una encuesta

epidemiológica con paracoccidioidina en el área urbana del municipio de Pouso Alto, en 423 individuos, para determinar la prevalencia de paracoccidioidomicosis (PCM), encontrándose una positividad del 22,93%. Hubo predominancia del sexo masculino y raza negra. Por otro lado, la infección fue más frecuente a medida que aumentaba la edad, encontrando un pico a los 31-40 años (30%) y a los 70 años (46,15%). Las actividades ligadas a la tierra y procedencia del área rural se mostraron favorecedores de la infección por *P. brasiliensis*. Mangiaterra, en Argentina, realizó un estudio similar en 445 pacientes; 52 de los mismos resultaron positivos a la prueba intradérmica paracoccidioidina, lo que corresponde a un 11,4%. Igualmente fue preponderante en el sexo masculino (14,7%) como también en los individuos mayores de 60 años (35%). Rodríguez, en Brasil, realizó una encuesta epidemiológica con paracoccidioidina en el estado de Minas Gerais a 417 mineros, encontrándose una positividad del 13,43% (8).

3.6. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA EN EL PERÚ

El nicho ecológico definido se desconoce, pero se encuentra en su gran mayoría en aéreas húmedas, en materia vegetal en descomposición a lo largo de márgenes de ríos y riachuelos, distinto al comportamiento del *H. capsulatum* (2)

La PCM en el Perú solo se presenta en las regiones de ceja de selva y selva baja amazónica, debido a que éstas zonas de clima tropical, reúnen las condiciones ecológicas apropiadas para la supervivencia de la vida saprofítica del *Paracoccidioides brasiliensis*, que es la forma infectante. Toda la casuística presentada hasta el año 2001 procede de zonas selváticas, pudiendo negarse enfáticamente en nuestro medio el diagnóstico de Paracoccidioidomicosis si no hay el antecedente epidemiológico de permanencia, aunque sea por corto lapso, en alguna localidad selvática. No existe de forma autóctona ni en la costa ni en la sierra (15).

El 83% de los pacientes diagnosticados con paracoccidioidomicosis son de sexo masculino y provenían de Tingo María, Oxapampa, Pucallpa y La Merced (18).

De 06 pacientes en los que mediante las diversas pruebas "in vitro" se confirmó la presencia del hongo *Paracoccidioides brasiliensis*, Se encontró que procedieron de las zonas de: Tingo María-Departamento de Huánuco (1:6), Oxapampa-Departamento de Cerro de Pasco (1:6), Pucallpa-Departamento de Ucayali (1:6) y Chanchamayo - Departamento de Junín (3:6) (Fig. 13) (18).

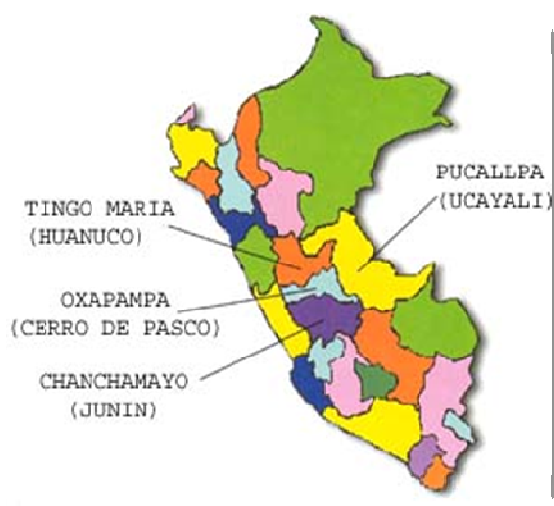


Fig. 13 Zonas de procedencia de pacientes con Paracoccidioidomicosis en el Perú.

3.7. PRESENTACIÓN CLÍNICA.

Existen diferentes formas de presentación clínica, mencionaremos los más comunes de acuerdo a algunos autores.

Existen 2 formas de presentación de la PCM (5):

1. Regresiva:

- Infección asintomática.
- Infección pulmonar primaria.

2. Progresiva:

- Aguda o subaguda (juvenil).
- Crónica (adulto) (Fig. 14).



Fig.14 Paracoccidioidomycosis crónica

En cuanto a la localización puede ser (5):

- 1. Localizada:** afectación de un solo órgano y/o no más de 2 cadenas linfáticas comprometidas.
- 2. Diseminada:** afectación de más de un órgano y/o si existe compromiso de 2 o más cadenas linfáticas.

La enfermedad tiene una variada presentación y existen dos formas de presentación clínica más o menos definidas: una juvenil aguda o subaguda, y una crónica o del adulto (13, 17).

La infección es aguda o subaguda si se establece poco tiempo después de la entrada del microorganismo o, por el contrario, es crónica si esta relacionada con la reactivación de un foco latente (9).

En los adultos, la forma clínica predominante es la crónica, puede afectar a niños y adolescentes, de manera aguda o subaguda ("PCM juvenil"), comprometiendo en especial los ganglios linfáticos, bazo e hígado, dando lugar a disfunción de la médula ósea (4)

3.7.1. JUVENIL AGUDA O SUBAGUDA

Es la forma clínica más rara y se presenta en menos del 10% de los pacientes. Afecta a los niños mayores de 4 años y adultos mayores hasta de 30 años de ambos sexos (9).

La forma juvenil representa aproximadamente el 3 a 5 % de todos los casos. Se caracteriza por el rápido curso (semanas a meses), con un marcado compromiso del sistema reticuloendotelial (bazo, hígado, ganglios y medula ósea), una función inmune mediada por células severamente deprimida y más frecuente en niños y adultos jóvenes. En esta forma particular de presentación, los pulmones son rara vez el foco primario ya que no hay una clínica especial o manifestaciones radiológicas importantes. Aun así, el estudio es usualmente positivo en las secreciones pulmonares. El patrón radiológico es variable, con hipertrofia ganglionar hiliar e infiltrados predominantemente basales (2).

La forma juvenil tiende a ser diseminada con compromiso sistémico marcado y se manifiesta por fiebre, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia, adenomegalias, compromiso óseo y aparición de lesiones cutáneas acneiformes (Fig. 15). Con afectación del sistema fagocítico mononuclear prevalente entre los niños y personas inmunocomprometidas (13,17)



Fig. 15 Se puede apreciar las lesiones acneiformes.

Afecta niños, adolescentes y adultos jóvenes, tiene un periodo de incubación corto. Las lesiones muco cutáneas y pulmonares son raras, la sintomatología más importante es la presencia de las adenopatías superficiales (Fig. 16), *P. brasiliensis* muestra un considerable tropismo por el tejido linfático (11). Puede afectar otros órganos como glándulas suprarrenales, hígado, bazo, tubo digestivo, sistema

nervioso central, sistema osteoarticular (5). En los niños, la mayoría de las manifestaciones fueron relacionadas al sistema reticuloendotelial, particularmente mediante linfadenopatías cervicales, hepatoesplenomegalia que se puede acompañar de imágenes nodulares que pueden ser granulomas o abscesos y que se detectan mediante ecografías o tomografías computarizadas (TC), acompañando a un síndrome febril con pérdida de peso, debilidad y palidez (5, 9). La enfermedad en niños afecta principalmente los ganglios linfáticos, a diferencia de los adultos (17).

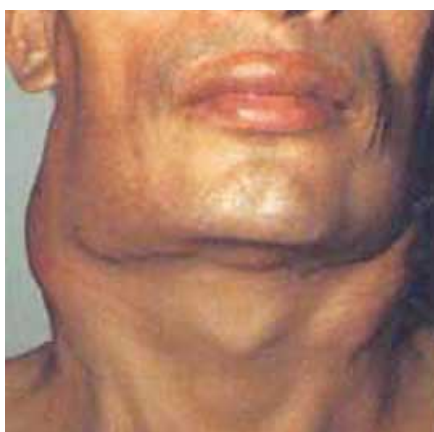


Fig. 16 Adenopatías cervicales

La forma juvenil representa del 5% al 10% de los casos, y afecta el bazo, hígado, ganglios linfáticos y médula ósea de niños o adultos jóvenes. El pronóstico es grave y su curso puede ser letal (7).

En general, las manifestaciones clínicas aparecen semanas o meses después de la infección. Habitualmente afecta el sistema reticuloendotelial causando adenopatías en las cadenas superficiales y profundas. Las cadenas superficiales mas implicadas son las cervicales, inguinales y axilares. Entre las cadenas más profundas hay una notable afectación de los ganglios mediastínicos y abdominales, estos últimos difusamente aumentados (9). En ganglios pueden ser lesiones primarias o aparentemente primarias y secundarias a infección tegumentaria o visceral. Son ganglios con secreción purulenta () que se fistulizan, localizados en región submandibular o cervical (Fig. 17). También se han visto

adenopatías intraabdominales formando masas tumorales que simulan neoplasias (1).



Fig. 17 se observa secreción purulenta de ganglios cervicales.

Las adenopatías superficiales pueden abscedar exudando una secreción rica en elementos fúngicos; las adenopatías abdominales, principalmente las próximas al hilio hepático y las peripancreáticas, pueden comprimir el colédoco y el conducto biliar, produciendo ictericia colestásica y pancreatitis aguda, respectivamente (9).

En la forma juvenil, el compromiso osteoarticular puede darse hasta en 20% de los casos, con el desarrollo de lesiones líticas en los huesos, principalmente de la cintura escapular (13).

En ocasiones también se afecta la médula ósea o se produce lesiones osteolíticas (Fig. 18A y B) de huesos largos y costillas, así como artritis fúngica (9).



Fig. 18 A Rx. de codo: Osteopenia

Fig 18 B. Rx. de mano: Lesión osteolítica.

Con poca frecuencia se afecta la mucosa intestinal, pero se asocia a cuadros clínicos mas graves. Esta afectación se considera secundaria al compromiso linfático abdominal, que provoca estasis del drenaje linfático y migración retrograda de los parásitos desde los ganglios linfáticos hacia la mucosa intestinal. La manifestación clínica más común es la diarrea grave, que puede cronificarse produciendo síndrome de malabsorción intestinal, pérdida entérica de proteínas, desnutrición y depresión de la inmunidad; en estos casos, la ascitis es una manifestación común y de difícil control (9).

Habiéndose descrito diferentes presentaciones según grupo etáreo. La sintomatología gastrointestinal es más frecuente en niños menores de diez años, aparentemente en relación a estadios fisiológicos de desarrollo. Suelen presentarse con fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal, diarrea,

linfadenomegalia, masas abdominales, vómitos, anemia, anorexia y retardo del crecimiento (17).

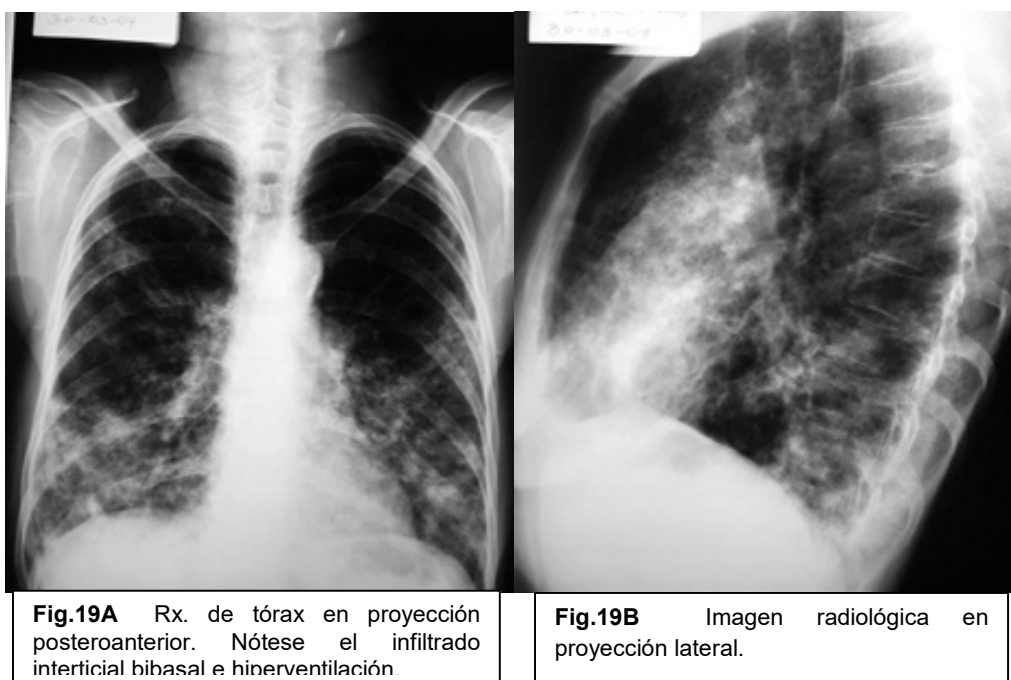
Los datos analíticos indican anemia, leucocitosos, eosinofilia, alteración del perfil hepático, hipergammaglobulinemia, hipoalbuminemia y títulos elevados de anticuerpos específicos (9).

3.7.2. CRÓNICA O DEL ADULTO

Por otro lado la forma adulta ocurre en más del 90% de los pacientes, varones en su mayoría. La enfermedad progresa en forma lenta y puede tomar desde meses hasta años para estar plenamente establecida. A diferencia de los síntomas del tipo juvenil, las manifestaciones, en la mayoría, involucra a la cavidad oral, los lugares afectados con más frecuencia son la encía y la mucosa de los rebordes alveolares que tiene un aspecto granulomatoso purpúrico, asimismo las lesiones pulmonares son más evidentes en el 90% de los adultos. En aproximadamente 25% de los casos, el pulmón es el único órgano clínicamente afectado. Los síntomas respiratorios suelen ser no específicos, como tos, expectoración, sensación de falta de aire. La pérdida de peso, fiebre y anorexia son también algunos de los síntomas que refieren los pacientes (2).

Es la forma más común, ya que representa el 90% de los casos. Afecta fundamentalmente a varones entre los 40 y 60 años, con antecedentes prolongados de tos (meses a años), productiva o no, disnea progresiva, astenia, adinamia, pérdida de peso y, con menor frecuencia, fiebre vespertina. Otro síntoma importante es la presencia de lesiones en la mucosa oral y la laringe; los pacientes se quejan de dolor y dificultad para masticar y deglutir, las lesiones, visibles a la inspección o por laringoscopia, pueden tener aspecto ulcerado con base granulomatosa o, menos comúnmente, aspecto vegetante, nodular o infiltrante. Puede haber adenopatías satélites. El aspecto radiológico del pulmón (Fig.19A y 19B) sugiere una afectación extensa y, generalmente, guarda relación directa con los síntomas referidos por el paciente. En la radiografía se observa un infiltrado intersticial bilateral con varios patrones micronodular o milia, nodular o

alveolar, infiltrante o intersticial, fibrotico, cavitario o mixto en pacientes crónicos puede observarse areas de enfisema. No es infrecuente la afectación de las glándulas suprarrenales. En el examen radiológico pueden verse lesiones en dichas glandulas, aunque las manifestaciones clínicas (enfemedad de Addison) son poco frecuentes. La afectación del sistema nervioso central es cada vez más frecuente. Las manifestaciones clínicas son variables y consisten en cefalea, hipertensión intracraneal, convulsiones, coma y déficit neurológicos focalizados. Los datos analíticos de los casos más graves son similares a los que se encuentran en forma aguda, exceptuando la presencia de eosinofilia que es rara, y los títulos de anticuerpos específicos, generalmente más bajos (9).



Afecta a los adultos después de los 30 años, se han descrito periodos de incubación hasta de 20 años. De acuerdo a la invasión de un solo órgano o de varios se divide en unifocal o multifocal. En la forma unifocal el pulmón es el órgano más atacado, generalmente las lesiones permanecen asintomáticas, permitiendo la diseminación a cualquier sistema u órgano del hospedero (11).

El órgano afectado con mayor frecuencia en el adulto es el pulmón en un 90%, de los casos seguida de la presentación mucocutánea y menos frecuente el compromiso ganglionar. Puede afectar otros órganos como glándulas suprarrenales, hígado, bazo, tubo digestivo, sistema nervioso central (10).

El órgano afectado con mayor frecuencia en el adulto es el pulmón, generalmente cursa de forma asintomática o subclínica manifestándose con síntomas inespecíficos como tos, expectoración mucopurulenta y fiebre moderada; seguida de la presentación mucocutánea y menos frecuentemente el compromiso ganglionar (1, 4).

La paracoccidioidomicosis, como otras micosis, se caracteriza por ser una enfermedad granulomatosa crónica de evolución insidiosa y compromiso usualmente pulmonar. Este tipo de respuesta inmunitaria específica representa la tentativa del hospedador de circunscribir y destruir los elementos fúngicos (9,17).

La presentación cutánea pura es rara y cuando esto ocurre son lesiones papulosas, ulcerocostrosas, ectimatoideas, lesiones pápulo úlceroabscedadas, nodulares o verrucosas (Fig. 20 y 21) (1, 15).



Fig. 20 Lesiones cutáneas papulo ulcerocostrosas ectimatoideas y úlceroabscedadas.



Fig. 21 Lesiones de tipo verruga vulgar en regio plantar.

El hígado y el bazo pueden estar aumentados de tamaño. La localización suprarrenal puede presentarse como un síndrome de Addison. Además con menor frecuencia se ha determinado afectación del sistema esquelético, sistema nervioso central y sistema genitourinario (9, 11). La afectación del SNC es cada vez más frecuente. Las manifestaciones clínicas son variables y consisten en cefalea, hipertensión intracraneal, convulsiones, coma y déficit neurológicos focalizados (9).

En la mayoría de los casos, la forma crónica del adulto es de evolución insidiosa y de afectación más grave es a los pulmones. Puede presentar regresión espontánea, pero es rara. Afectando también las vías aéreas, además de **compromiso de las mucosas (oral, nasal, gastrointestinal)**, de piel y de adrenales, del bazo, el hígado y acompañarse de linfadenopatías (4, 13, 17).

Comienza con una infección pulmonar, en general no evidente que se disemina para producir granulomas ulcerosos en las superficies mucosas de la nariz, **la boca** y el tracto gastrointestinal. Puede afectar también la piel y los ganglios linfáticos (8)

Existen diversas presentaciones inusuales de la paracoccidioidomycosis dentro de los cuales podemos mencionar los siguientes (Cuadro 1) (10):

CUADRO 1 PRESENTACIONES INUSUALES		
Localización	Sexo	Autores
Cuello uterino	femenino	Rincón, Santiago, Albornoz.
Epiglotis	masculino	Pérez, García, Vera.
Cerebelo	femenino	Ortega y Figueira.
Calcaneo (osteomielitis)	femenino	Nogueira, Guedez, Wanke y colaboradores.
Ocular	femenino	Cost, Hollanda, Assis y colaboradores.
Gingival	femenina (HIV +)	Giovani, Mantesso, Loducca y colaboradores.
Mucosa anal	masculino	Costa, Lopes, Oliveira y colaboradores.
Párpados	masculino	Burnier y San't Anna.
Perforación paladar	masculino	Castro, Muller, Mimura y colaboradores.

3.7.3. FORMA OPORTUNISTA

Descrita recientemente, se presenta en pacientes con inmunodeficiencia, sobre todo infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), así como en pacientes transplantados o con neoplasias hematológicas. La mayoría de los casos son el resultado de la reactivación de la infección fúngica a partir de focos latentes. La infección se disemina con mayor frecuencia en la forma crónica, y las manifestaciones clínicas son similares a las descritas en la forma aguda/subaguda. En muchos casos hay afectación del pulmón el cual presenta el patrón radiológico intersticial típico de la forma crónica de la enfermedad. También hay mayor incidencia de lesiones cutáneas en relación con las otras formas clínicas, lo que sugiere la diseminación hematógena del hongo. Al igual que en otras micosis profundas endémicas, la paracoccidioidomicosis aparece principalmente en las fases tardías de la infección por el VIH, cuando hay una disminución de la respuesta inmunitaria celular con linfocitos T CD4+ (< a 250 células/ μ l) (9).

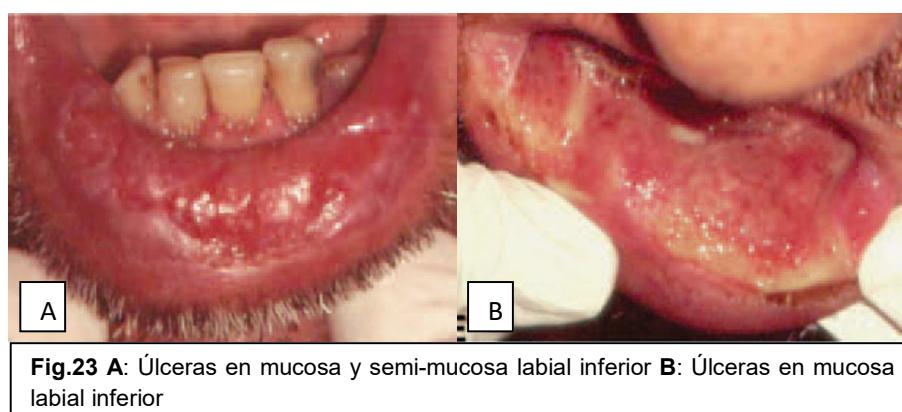
3.8. MANIFESTACIONES BUCALES.

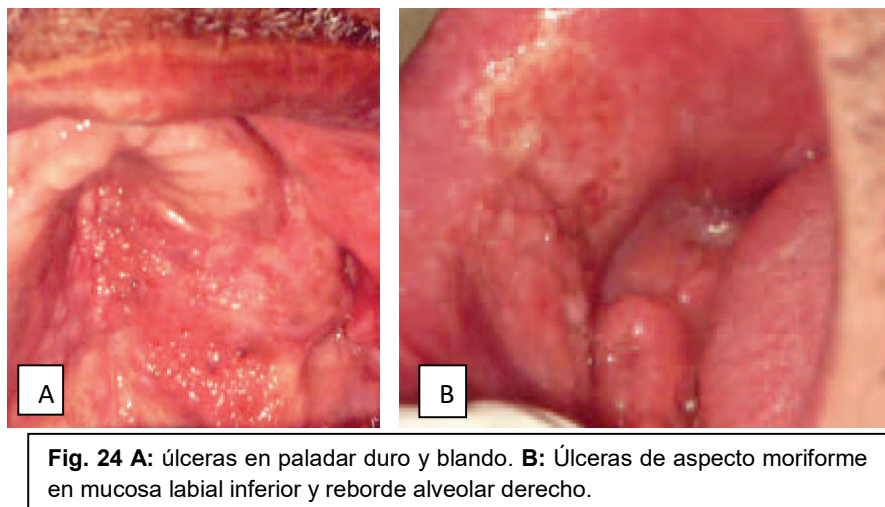
Los primeros síntomas que presenta el paciente son tos, fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso injustificada, el primer órgano infectado es el pulmón, y por medio del esputo empiezan a aparecer y evolucionar las lesiones bucales en forma de úlceras crónicas dolorosas que no sanan espontáneamente. El sitio de aparición más frecuente para estas lesiones son las encías y la mucosa de los rebordes alveolares originando una paradontosis con movilización y caída espontánea de piezas dentarias por formación de granulomas apicales dentarios pero pueden observarse también en el paladar, lengua y el resto de la mucosa bucal (1, 15, 16).

Las manifestaciones bucales más importantes son la macroqueilia (Fig.22A y 22B) y las úlceras dolorosas y esto puede ser el motivo de una primera consulta al odontólogo o estomatólogo (4).



Las úlceras son raras, generalmente múltiples, con sus contornos y bordes irregulares, fondo granuloso, de coloración amarilla y con puntos rojos (clásico aspecto de piel de fresa – “estomatitis moriforme de Aguiar Pupo”), que afectan más la mucosa labial (Fig. 23A y 23B), mucosa alveolar, las encías y el paladar (Fig. 24A y 24B). Las úlceras producen dolor espontáneo o provocado por la masticación, dificultando la alimentación y la higiene oral, y desarrollando una afectación importante de la salud del paciente. Las manifestaciones en la boca son las que más molestias causan a los pacientes y su diagnóstico rápido es fundamental (4).





Bobliolo informo que los microorganismos pueden entrar al cuerpo a través de los tejidos periodontales y subsecuentemente llegar a los ganglios linfáticos regionales, y producir una linfadenopatía intensa. Demostró la presencia de los microorganismos tanto en la membrana periodontal como en el granuloma periapical y los cultivos a partir de estos sitios. Los microorganismos también demostraron que penetran los tejidos y que producen infección después de la extracción de dientes y ocasionan lesiones papulares de la mucosa bucal. También es un hallazgo común de que se extienda la ulceración bucal (12).

A nivel de reborde alveolar se observa erosiones de bordes irregulares, consistencia dura, indolora, con una superficie granulomatosa cubierta de puntos hemorrágicos o purpúricos de aspecto “moriforme” (estomatitis ulceromoriforme) (Fig.25 A y B), puede haber compromiso de las comisuras labiales (Fig.26 A y B), mucosa labial, geniana, paladar blando, pilares amigdaleanos y lengua; dolorosas y cubiertas de secreción blanquecina. A nivel de encía pueden destruir los procesos alveolares, provocando la caída dental. Cuando está comprometida la laringe se presenta disfonía y eventualmente afonía. Otra forma típica de presentación es la infiltración edematosa de labios “apariencia tapiroide” (1, 15, 16).

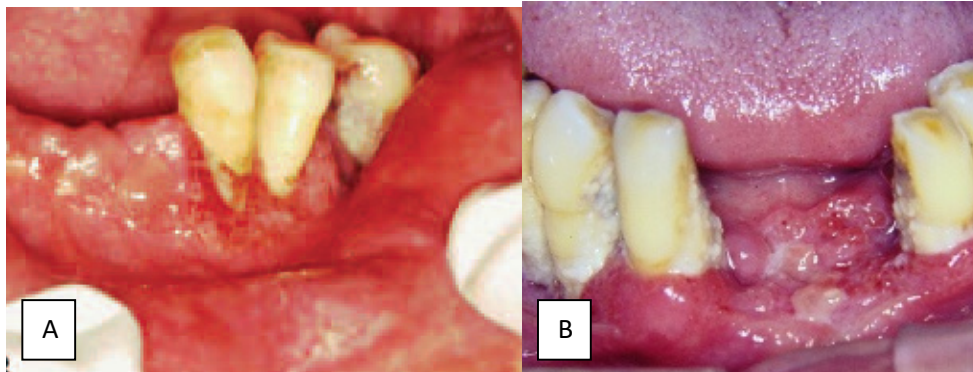


Fig. 25 A y B Lesión granulomatosa en reborde alveolar, con puntillado hemorrágico y pérdida de piezas dentarias.

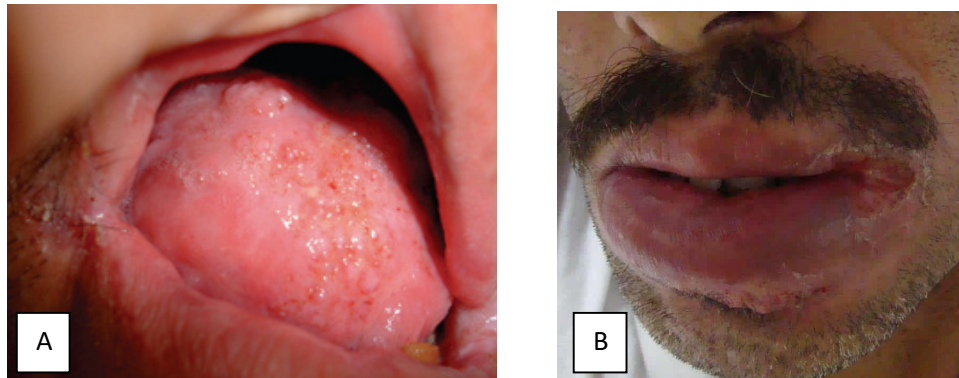


Fig. 26 A: Placa granulomatosa con puntillado hemorrágico en superficie lingual. **B:** Lesión ulcerocostrosa a nivel de comisura labial.

A medida que evolucionan, las úlceras adquieren un aspecto “de mora” que da a las lesiones un puntillado característico (Fig.27A). En etapas avanzadas de la enfermedad, además del compromiso sistémico del paciente por la infección pulmonar, se puede observar destrucción ósea progresiva de los maxilares afectados, lo que da lugar a una recesión gingival con exposición de las raíces dentarias y pérdida dentaria (Fig.27B). La mucosa gingival adquiere una consistencia blanda, eritematosa y edematosa. (16).

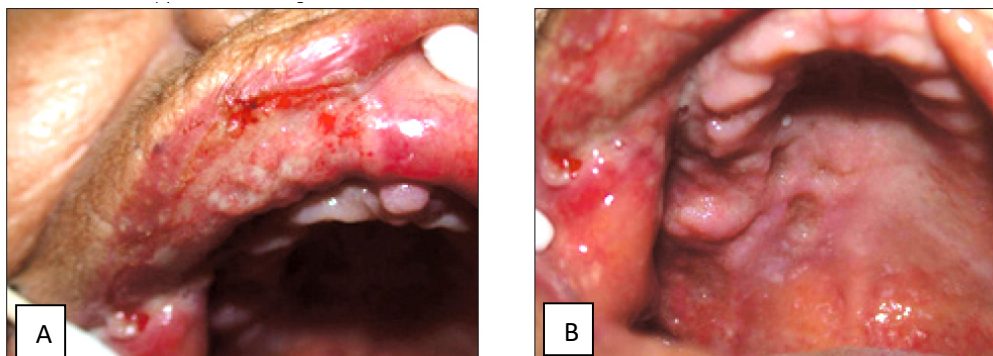


Fig. 27 A: Placa en mucosa labial. Nótese el aspecto granulomatoso y puntillado hemorrágico. **B:** Placa ulcerada en paladar duro y blando, se visualizan lesiones blancas en la mucosa.

Un estudio realizado el 2001 en la ciudad de Argentina para determinar el tamaño del *P. brasiliensis* en biopsias de mucosa oral con diferentes reacciones tisulares del huésped, mostro que el tamaño del hongo es menor en las lesiones histopatológicamente más severas y estas diferencias podrían tener importancia para correlacionar con la evolución clínica y determinar la capacidad del paciente de responder a la terapéutica. (Cuadro 2)

CUADRO 2: Datos epidemiológicos y clínicos de pacientes con lesiones de mucosa oral por *P. brasiliensis*.

Caso Nº	Pac	Edad	Sexo	Prof.	Est. Gral.	E	L	Le	La	Pi	Pa	Pu	Cuadro Histológico
4	CM	63	M	agric.	reg.	x	x	x				x	exudativo
51	RJ	54	M	chang.	malo		x			x			exudativo
10	JA	43	M	chang.	reg.	x	x	x				x	productivo
48	MR	56	M	agric.	malo	x	x			x		x	productivo
59	RR	66	M	agric.	reg.	x	x	x		x	x	x	productivo
Abreviaturas: E: encía - L: labio - Le: lengua - La: laringe - Pi: piel - Pa: paladar - Pu: pulmón.													

3.9. DIAGNÓSTICO

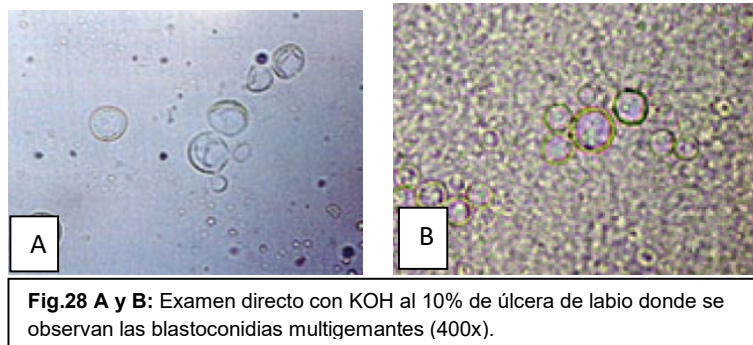
El diagnóstico y manejo clínico de los pacientes con lesiones micóticas sistémicas debe ser hecho multidisciplinariamente ya que pueden estar involucrados los pulmones y otros órganos importantes además de la cavidad bucal (16).

El diagnóstico clínico se hace basado en la anamnesis y el aspecto clínico de las lesiones, éste diagnóstico debe confirmarse realizando cultivo y frotis de las lesiones y biopsia incisional. Se comprueba la presencia del hongo mediante la prueba de la paracoccidioidina (intradérmica) y serología. Para confirmar si se han involucrado las vías aéreas (como suele suceder) se realiza Rx de tórax y si se sospecha la afectación de vías digestivas se procede a realizar una endoscopia gástrica con toma de cultivo y/o biopsia incisional. Se ha descrito el uso de la técnica de hibridación in situ para incrementar la eficacia del diagnóstico de paracoccidioidomicosis bucal (16).

Para realizar el diagnóstico clínico se deben tener en cuenta los datos epidemiológicos revelados durante la realización de la historia clínica; sexo, edad, ocupación, y procedencia del paciente. El diagnóstico está basado en la identificación y aislamiento de los elementos fúngicos en las muestras clínicas, tanto por cultivos en medios apropiados, como por procedimientos histopatológicos, luego de la toma de una biopsia del tejido afectado (11). Es esencial la realización de un correcto examen físico con apoyo de radiografías y ecografía abdominal (5).

El diagnóstico se realiza por clínica fundamentalmente, se puede procesar por exámen micológico directo con hidróxido de potasio (KOH) al 10% permite la visualización del hongo con una especificidad del 100% y a un bajo costo (Fig. 28A y 28B) (10). En este examen con el material fresco se realiza un examen directo al microscopio añadiendo una gota de suero fisiológico o hidróxido de potasio (KOH 10%), o calcofluor. El esputo puede ser homogenizado con volumen igual de N-acetilcisteína y después centrifugado. El hongo puede observarse en los tejidos con las tinciones de hematoxilinaeosina, ácido peryódico de Schiff (PAS) o Gomori. En los ganglios afectados se encuentran abundantes células fúngicas,

con pared con doble refringencia y brotes múltiples, aspectos patognomónicos de *P. brasiliensis* (9).



El diagnóstico puede hacerse mediante el cuadro clínico sugerente, con el frotis, por la biopsia o por serología con pruebas inmunológicas, siendo necesaria la confirmación por cultivo (2). El cultivo de predilección es el agar Sabouraud (Fig.29) (5), creciendo como una colonia de color blanco a crema; el reverso muestra un color marrón claro y microscópicamente se observan hifas, artroconidias y clamidosporas intercalares y terminales (10).



Fig. 29 Cultivo de secreción ganglionar en Agar Sabouraud, donde se observan colonias cremosas y cerebriformes

El diagnóstico de la Blastomycosis Sudamericana es relativamente fácil de realizar por el hallazgo de la forma parasitaria del *P. brasiliensis*. Los cultivos permiten el aislamiento del hongo (15). La incubación se realiza a temperatura ambiente. Los

cultivos deben incubarse durante cuatro semanas; las colonias filamentosas no son características. Para hacer la clasificación definitiva del hongo, se realizan subcultivos, incubando las muestras durante 14 días a 35.37°C en agar cerebro-corazon, suplementado con sangre o en agar de Fava Netto; estos medios permiten la conversión de la fase micelial a la fase levaduriforme (9).

La serología de doble difusión es la técnica más simple y efectiva para el diagnóstico, detecta los anticuerpos IgG en casi 99%; existen nuevas técnicas inmunológicas como el inmunoblot, el cual detecta el gpm 43, que es el mejor marcador para diagnóstico y seguimiento de la enfermedad (5,10).

La muestra puede obtenerse a través de: Esputo, lavado bronquial, biopsia de ganglio linfático (Fig.30), biopsia ósea, biopsia de piel, biopsia hepática, LCR (5).



Fig. 30 Lesión nódulo costrosa en región submandibular izquierda. Donde se realizó una biopsia de ganglio linfático.

El diagnóstico clínico está basado en la demostración de la levadura multigemante en los líquidos biológicos o tejidos. Los test serológicos, hallazgos radiológicos en tórax, e histopatológicos de tejidos confirman el diagnóstico (14).

El examen serológico por Inmunodifusión es la técnica más simple y efectiva en el diagnóstico de esta micosis, detecta anticuerpos IgG en casi el 99% de los casos activos, pero no se ha precisado la sensibilidad de esta técnica en la captación de casos incipientes. Otras técnicas empleadas en el diagnóstico inmunológico son la inmunoelectroforesis, Western Blot y Elisa (9,11)

Los hallazgos de laboratorio muestran anemia, eosinofilia (5). La hipercalcemia ha sido informada en la PCM, siendo su causa más probable el exceso de producción

de 1a-25 dihidroxivitamina D por parte de los macrófagos, condición que comparte con otras enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis o la tuberculosis (13).

Los pacientes desarrollan un estado de hipersensibilidad cuando hay infección por éste hongo, el cual se pone de manifiesto mediante la prueba intradérmica o subcutánea de la paracoccidioidina, la cual se positiviza rápidamente posterior al contacto. Esta prueba se negativiza en estados alérgicos, los que a su vez, son de pronóstico reservado (8). Este Test cutáneo es otro medio diagnóstico que consiste en la inyección intradérmica de la Paracoccidioidina, un antígeno celular proveniente de filtrados de cultivos del Paracoccidioides brasiliensis (fase levaduriforme) diluido, según la técnica Fava-Netto. Esta prueba se lee a las 48 horas y se consideran reacciones positivas el observar induraciones de 5 mm y más, en la zona donde se realizó la inyección. Esta prueba sólo indica INFECCIÓN y serán necesarios otros estudios para el diagnóstico de la ENFERMEDAD (8, 11). Las técnicas de examen directo, cultivo e inmunodifusión permiten confirmar el diagnóstico de la enfermedad (18).

3.10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

En pacientes con lesiones bucales es importante plantearse diagnóstico diferencial con Carcinoma Espinocelular, Tuberculosis y Micosis Sistémicas como la Histoplasmosis (11).

La PCM es una enfermedad que se asemeja a la tuberculosis pulmonar, con un cuadro clínico idéntico. En muchas oportunidades pacientes con PCM han sido catalogados erróneamente como enfermos de TBC. Debe tenerse en cuenta que algunos fármacos antituberculosos como la Isoniacida, empeoran bruscamente la PCM; esto no sucede si se administra simultáneamente un antifúngico eficaz (6).

La PCM puede confundirse con un gran número de afecciones. Las formas respiratorias agudas son similares a las infecciones producidas por bacterias o virus. La forma diseminada aguda tipo juvenil se confunde con la sepsis, la tuberculosis miliar, las leucemias o los linfomas. Las forma crónicas tipo adulto deben ser diferenciadas de los cánceres epiteliales de las mucosas, de la leishmaniasis cutáneo-mucosa, la tuberculosis, la sífilis secundaria o terciaria y la sarcoidosis (12).

Los síntomas y características clínicas de la PCM son compartidos por otras enfermedades micóticas profundas como la histoplasmosis, coccidioidomicosis y criptococosis y por enfermedades granulomatosas como la tuberculosis (16).

La principal diferencia entre la blastomicosis norteamericana (enfermedad de Geilchrist) y la sudamericana (PCM) está en el tamaño de los microorganismos causales. Los hongos en la forma sudamericana de la enfermedad varía entre 10 y 60 micrones de diámetro siendo considerablemente más grandes que los de la enfermedad norteamericana, que por lo regular miden entre 5 y 15 micrones de diámetro (12).

3.11. TRATAMIENTO

El tratamiento se divide generalmente en dos fases: ataque y mantenimiento. Esta aproximación se debe al carácter crónico de la enfermedad, ya que algunas estructuras fúngicas pueden permanecer viables por un tiempo prolongado en focos latentes. Además, la mayoría de los fármacos solo tienen actividad fungistática. El tratamiento de ataque tiene como objetivo hacer un inmediato control de los signos y síntomas de la PCM, reduciendo la carga de hongos circulantes. El tratamiento de mantenimiento es siempre de larga duración, desde muchos meses hasta años. (4, 9).

El tratamiento de las micosis profundas y/o sistémicas se ha venido haciendo desde 1978 con Anfotericina B y/o Flucitosina. Los imidazoles: miconazol y ketoconazol, fueron introducidos durante los siguientes tres años. Durante la década de los 90` el uso del ketoconazol disminuyó debido a la aparición de los triazoles: fluconazol e imidazol (16). La PCM fue considerada como una micosis crónica fatal, pero desde la utilización terapéutica de los sulfamidados, introducidos por O. Ribeyro, en 1940, fue que mejoraron el pronóstico y, recientemente, los antimicóticos triazólicos, en especial el Itraconazol es ahora una enfermedad controlable y curable clínica y parasitologicamente (15).

Para el tratamiento de esta patología se han empleado las sulfamidas y la anfotericin B obteniendo buenos resultados. Su único inconveniente es que deben mantenerse por tiempo prolongado, existiendo la posibilidad de toxicidad. En la actualidad se están utilizando esquemas terapéuticos más cortos, alrededor de seis meses, con derivados imidazólicos como itraconazol, Ketoconazol, fluconazol siendo los resultados alentadores (14). El tratamiento de la PCM se basa en el uso de antimicóticos sistémicos por vía oral. Se utilizan de elección los derivados azoles; como el Ketoconazol, pero este fármaco presenta inconvenientes de hepatotoxicidad, por lo que se ha preferido el uso del Itraconazol (11)

El Itraconazol es un antimicótico derivado de los triazoles de espectro muy amplio. Cuando se administra oralmente, el Itraconazol alcanza altos niveles de

concentración y los mantiene en muchos tejidos, como la piel, las uñas y la mayoría de los órganos profundos. Su valor clínico ha sido demostrado en todas las formas de micosis que afectan piel y mucosas y en las onicomycosis. Es la droga de elección para infecciones sistémicas como blastomycosis, histoplasmosis, paracoccidioidomycosis, esporotricosis linfocutánea, aspergiliosis crónica diseminada y muchos casos de candidiasis y criptococosis profundas y de larga data de evolución, aún cuando la infección micótica ya haya alcanzado las meninges u otro órgano del SNC. El Itraconazol posee una excelente absorción en el estómago y sus niveles en plasma sanguíneo después de administrar oralmente 100 mg es de 0.16 µg/ml a las 3-4 horas después de la ingestión de la droga. La vida media del Itraconazol va de 17 a 21 horas y el 99.8% de la droga se une a proteínas plasmáticas, especialmente la albúmina. Se metaboliza a través del hígado, donde se forman metabolitos inactivos, a excepción del hidroxitraconazol, el cual exhibe una actividad antimicótica discreta. En la piel y particularmente en las uñas, el itraconazol persiste por largo tiempo después de discontinuar la terapia (16).

Se plantea como droga de primera elección al itraconazol en dosis de 200mg/día por seis a nueve meses en los casos leves y 12 a 18 meses en los casos moderados. Para los niños se recomienda una dosis de 5-10mg/kg/día para aquellos con menos de 30kg de peso⁷. En caso de niños con pobre adherencia así como dificultad para deglutir las cápsulas, podría usarse cotrimoxazol a dosis de 40-50mg/kg de peso de sulfametoxazol y 8-10mg/kg de peso de trimetoprim, en adultos por la facilidad en su adherencia 160 a 240mg de sulfa y 800 a 1200mg de trimetoprim cada 12 horas por 12 meses en casos leves y 12 a 18 meses en los moderados (2). Sin embargo puede fracasar por déficit de absorción en los casos con compromiso intestinal, o bloqueo de los linfáticos mesentéricos. De la misma forma sucede con el Ketoconazol (3, 5).

La anfotericina B (0.8 mg/kg), se reserva para casos más graves, en particular para aquellos que no pueden recibir tratamiento por vía oral, o que presentan cuadros de mala absorción (5).

El fluconazol es menos tóxico y tiene algunas ventajas farmacológicas sobre el ketoconazol, como la penetración dentro del líquido cerebro-espinal; además tiene una eficacia mayor en contra de candidiasis, criptococosis y coccidioidomicosis sistémicas. El Fluconazol (400 mg/día), vía oral, durante un mes, seguido de 200 mg/día, durante 6 meses. Este fármaco es la mejor opción para el tratamiento de la neuroparacoccidioidomicosis, debido a su elevada concentración en el SNC; la dosis de ataque puede llegar hasta 800 mg/día durante 30 días (4, 16). El tiempo de tratamiento en niños varía desde los 6 meses hasta los dos años (5). Luego del tratamiento podemos observar la remisión de las lesiones causadas por este hongo (Fig. 31A y 31B).

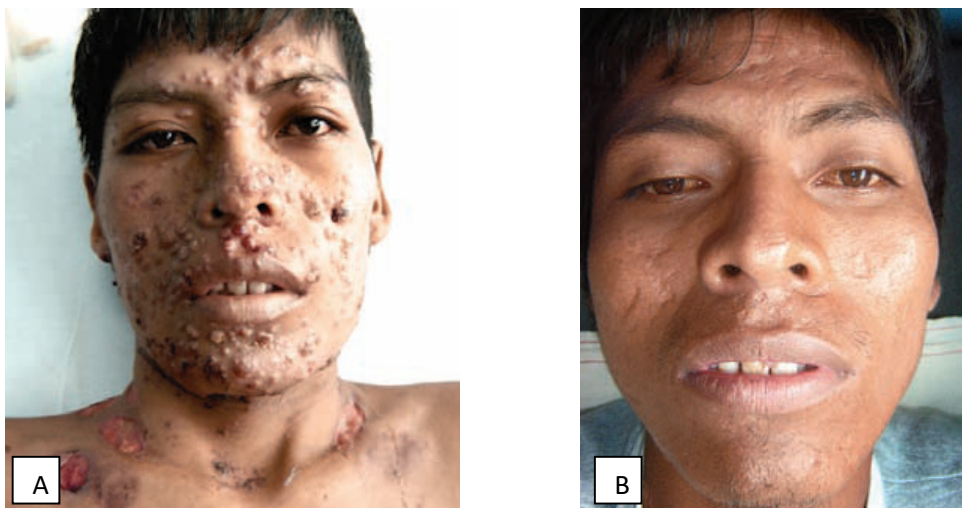


Fig. 31 A: Lesiones en rostro al inicio de tratamiento. **B:** y al año de tratamiento.

3.12. SECUELAS

Muchos pacientes presentan secuelas a pesar del tratamiento antifúngico eficaz, debido a la fibrosis causada por el intenso proceso inflamatorio que se origina en respuesta al hongo. Las principales secuelas descritas en la bibliografía son fibrosis, calcificaciones o nódulos pulmonares y enfisema pulmonar, estenosis laríngea, microstomía, insuficiencia suprarrenal y síndrome de malabsorción intestinal (9, 11). La fibrosis pulmonar es una complicación que genera bastante morbilidad (13,17).

Durante el proceso de cicatrización de las úlceras, puede producirse una fibrosis muy intensa y variable de los tejidos blandos, con una importante reducción del perímetro bucal, microstomía (4).

La Paracoccidioidomicosis tienden a curar mediante fibrosis, por lo que un tratamiento tardío favorece la formación de bridas cicatrízales, muy invalidantes para el paciente según donde se asienten la lesión bucal (11).

Por lo general, la PCM cura, pero deja fibrosis. Las secuelas correspondientes pueden interferir en el bienestar del paciente y ser incapacitantes, produciendo lesiones diversas, entre ellos cor pulmonale, disnea y restricción cardiopulmonar en el 60 a 80% de los pacientes. Disfonía, microstomía y estenosis de la glotis y tráquea son otros de los daños ocasionados por esta micosis profunda (2).

Estos pacientes también pueden desarrollar Ca. espinocelulares a partir de las lesiones por *P. brasiliensis* y pueden requerir traqueotomía de emergencia por invasión de las vías aéreas superiores (16).

3.13. PRONÓSTICO

El pronóstico generalmente es favorable. Es una infección con gran morbilidad pero baja mortalidad, con excepción de la forma aguda/sub aguda diseminada, que afortunadamente es poco frecuente, alcanzando índices de mortalidad del 10%. La disminución de la incidencia de las secuelas probablemente está relacionada con el diagnóstico y el tratamiento precoces (9).

En su evolución clínica, se puede producir empeoramiento y puede afectar la glándula suprarrenal y todas las vísceras, causando la muerte del paciente (4).

La mortalidad es del 9%, puede ser atribuida a la severidad de las formas sistémicas, probablemente en niños inmunocomprometidos y desnutridos. Los signos de mal pronóstico son la malabsorción, la ascitis quillosa, la hipoalbuminemia, la eosinofilia acentuada, el aumento de IgG, IgE, IgM (5).

El paciente muere porque no se diagnostica a tiempo la enfermedad, ya sea porque no acude a tiempo a consulta o porque no se diagnostica la entidad de manera eficaz (16). El diagnóstico precoz, con efectivos tratamientos mejoraría el pronóstico y evitaría secuelas en los pacientes con Paracoccidioidomicosis (10).

IV. REPORTE DE CASO CLINICO.

I. ANAMNESIS

FILIACION:

Nombre : M.A.C.Q.

Edad : 6 años 4 meses

Sexo : Femenino

Fecha de nacimiento : 06 Junio del 2003

Lugar de Nacimiento : Tambopata – Madre de Dios

Peso : 18 kg

Talla : 1.11 m

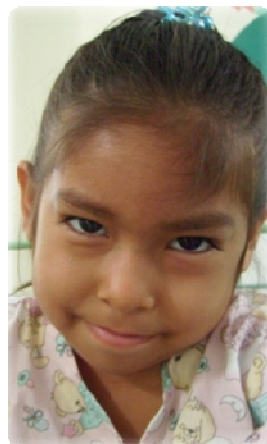
Raza : Mestiza

Procedencia : Dpto. Madre de Dios

Fecha de ingreso al INSN: 05 -Octubre – 2009

HC : 1050701

Motivo de consulta : Eliminación de focos infecciosos en cavidad oral.



ENFERMEDAD ACTUAL:

Padre refiere que la pieza 7.4 se fracturó con la masticación hace más de un año atrás por tener una lesión cariosa profunda.

Actualmente se queja de dolor a la masticación en sector postero superior e inferior, lado derecho.

ANTECEDENTES:**ANTECEDENTES GENERALES:**

Vivienda solo cuenta con 1 habitación donde viven 6 personas, crianza de gatos y perros, no cuentan con desagüe.

ANTECEDENTES PRENATALES:

CPN en Centro de Salud

Producto de cuarta gestación sin complicaciones.

ANTECEDENTES NATALES:

Parto eutócico a término sin complicaciones, se registra llanto al nacer, PAN: aprox. 3kg, talla no recuerda. Madre de 34 años.

ANTECEDENTES POST NATALES:

Lactancia materna exclusiva: 8m, L. Mixta (-), ablactancia de 8m al año y medio, primera dentición a los 3m, primeros pasos 9m-1año, primeras palabras a los 10m.

INMUNIZACIONES:

Vacunas Incompletas: Hepatitis (-), antivariola (-)

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Padre de 40 años padeció de malaria en tres oportunidades el año 2000.

Madre de 41 años padece de asma bronquial y se trata con inhaladores.

Hermanos de 12, 15 y 8 años; los dos mayores padecieron de malaria el año 2000.

ANTECEDENTES ESTOMATOLÓGICOS:

Sin atención estomatológica hasta la actualidad.

ALERGIAS:

No refiere

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:

- ✓ Varicela en marzo del 2009.
- ✓ Contacto con TBC por personas de la comunidad.
- ✓ Parásitos (H. nana).
- ✓ Padre refiere que hace 7 meses presenta adenopatías en región cervical y submandibular, la cual era móvil, no dolorosas. Además presentó deposiciones con moco y sangre (4v al día), dolor abdominal, en su centro de salud le diagnosticaron como Parotiditis.
- ✓ Al llevarle al Hospital de Santa Rosa Madre de Dios; mayo 2009 le diagnosticaron como Linfoma Hodking.
- ✓ Le realizaron una Biopsia de ganglio cervical en el INEN de Madre de Dios, llegando a diagnosticarle como adenitis granulomatosa (19.Jun.09).
- ✓ Inicia tratamiento anti TBC (Esquema II) por Rx. tórax patológico y TBC ganglionar (17.Jul.09).
- ✓ Hace 2m hay notoria baja de peso, diarrea con sangre y pus, adenomegalias aumentan de volumen y algunas confluyen.
- ✓ El 05 de octubre es hospitalizada en el Instituto Nacional de Salud del Niño donde se le practica:

- ✚ Tomografía axial computarizada dando como resultado una hepatomegalia, múltiples adenopatías retroperitoneales y mesentéricas que podrían sugerir, proceso linfoproliferativo e inflamatorio (Oct. 2009).
- ✚ Ecografía abdominal dando como resultado múltiples adenopatías intraabdominales, retroperitoneales y cervicales (oct. 2009).
- ✚ Biopsia de colon y recto donde se obtiene como resultado una Paracoccidioidomicosis (13.oct. 2009).
- ✚ Biopsia de Punch de piel obteniendo como resultado una Paracoccidioidomicosis Cutánea (24 oct. 2009).
- ✚ Biopsias de ganglios cervicales donde se obtiene como resultado Paracoccidioidomicosis (28 oct. 2009).

II. EXAMEN CLÍNICO

Peso : 18 kg.

Talla : 111 cm.

FR : 19 resp. X min.

2.1. EXAMEN CLÍNICO GENERAL:

Ectoscopia : AREG, ABREN, AREH, LOTEP

Piel y anexos: Piel pálida, presencia de lesión verrucosa, indurado, a nivel de codo del brazo izquierdo (Fig. 1A), se observa cicatriz post biopsia excisional de una lesión verrucosa en región lateral izquierdo de la zona lumbar (Fig. 1B y 1C). Aumento de volumen de la región abdominal (Fig. 2).

Fig. 1

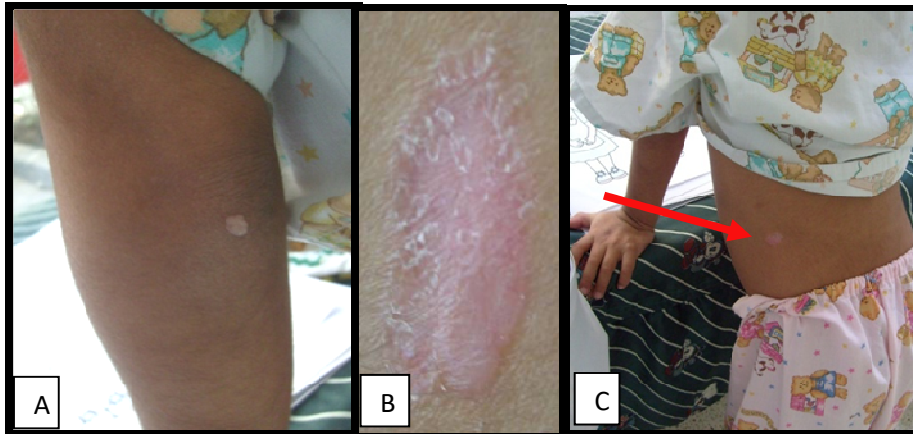


Fig. 2



T.C.S.C : escasos

2.2 EXAMEN PSÍQUICO ELEMENTAL

Conducta: Negativa

2.3 EXAMEN CLÍNICO REGIONAL

A. EXAMEN CLÍNICO EXTRAORAL



- **Forma de cráneo** : Mesocéfalo.
- **Forma de cara** : Mesofacial.
- **Simetría facial** : Conservado
- **Músculos faciales** : Conservados
- **ATM** : Sin alteración aparente
- **Perfil antero posterior** : Convexo
- **Fonación** : Sin alteración.
- **Deglución** : Normal
- **Respiración** : nasal.
- **Hábitos** : queilofagia anteriormente.
- **Linfáticos** : adenopatías cervicales.

FOTOGRAFÍA EXTRAORAL DE ADENOPATIAS CERVICALES



Se observa el aumento de volumen de la región pre y retroauricular, ligeramente endurecido a la palpación



Aumento de volumen en región cervical, ubicado bilateralmente en la zona pre y retroauricular



Presencia de cicatriz post biopsia incisional y drenaje de ganglios linfáticos (flecha),

B. EXAMEN CLÍNICO INTRAORAL

1. Tejidos Blandos

Labios: Pálidos, superior delgado, inferior ligeramente gruesos, simétricos, deshidratados, competentes

Vestíbulo: Se observa presencia de fístula a nivel de pieza 84.

Frenillos: labial de inserción media tanto superior como inferior.

Lengua: mediana, móvil, textura conservada.

Piso de Boca: Carúnculas permeables.

Paladar duro: Rugas palatinas conservadas, pálidas.

Paladar blando: rosado pálido.

Orofaringe: No congestivo.

Encía papilar: Retraídas a nivel de pieza 74, y con aumento de volumen a nivel de pieza 84 y 85.

Encía marginal: con biofilm bacteriano generalizada.

2. Tejidos Duros:

Tipo de Dentición: Mixta temprana.

FOTOGRAFÍAS INTRAORALES



PERFIL DERECHO



PERFIL IZQUIERDO

RM Clase I bilateral

RCD Clase I

RCI NR (pieza 73 distalizada por pérdida de porción coronaria de pieza 74)

Presencia de fístula en región vestibular de pieza 84.

Remanente radicular de pieza 74

Arco superior e inferior de forma ovalada.

Lesión cariosa profunda a nivel oclusodistal de pieza 54, 64 y 84.

Lesión cariosa profunda a nivel oclusomesial de piezas 55 y 75

Fractura de cara linguomesial de pieza 85 y cara linguodistal de pieza 84 a la exploración se observa compromiso de furca.

Remanente radicular de pieza 74

Fosas no profundas de piezas 16, 26, 36 y 46



OCCLUSAL SUPERIOR

OCCLUSAL INFERIOR



VISTA FRONTAL



Mucosa pálida

Piezas 51 y 61 con desgaste incisal.

Lesión cariosa profunda en piezas 61 y 62.

Lesión cariosa de esmalte en pieza 52.

Over bite negativo.

Over Jet 0mm.

Línea media conservada.

ODONTOGRAMA

ODONTOGRAMA

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
NT																
Dx																

	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
NT										
Dx	PR	PR		C2		PR	PR	C2	PR	C2

	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
Dx	PAA	PAC							RR	PR
NT										

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Dx																
NT																

Apellido paterno: **CAYLAHUA** Apellido materno: **QUINTANILLA** Nombre: **Melvin A.**

II. DIAGNOSTICO PRESUNTIVO.

DIAGNÓSTICO DEL ESTADO GENERAL: Paciente de sexo femenino de 6 años 4 meses de edad; con:

1. AREG, AREN, AREH, LOTEP
2. Conducta negativa.
3. Paracoccidioidomicosis juvenil.
4. Anemia multifactorial.
5. TBC ganglionar.
6. Desnutrición global aguda de evolución favorable.

DIAGNÓSTICO ESTOMATOLÓGICO:

1. Gingivitis marginal generalizada asociada a placa.
2. Paracoccidioidomicosis en región mandibular.
3. Atrición de pieza: 51.
4. Caries de esmalte piezas: 52, 63, 65
5. Pulpitis reversible en piezas: 54, 55, 61, 62, 64 y 75
6. Periodontitis apical aguda: pieza 85
7. Periodontitis apical crónica: pieza 84
8. Remanente radicular: Pza. 74.

III. EXAMENES COMPLEMENTARIOS.

Se solicita una Rx panorámica y una radiografía oclusal inferior para observar si hay afección de la mandíbula por el Paracoccidioides.

No se solicita Rxs. periapicales por la premura del tiempo y por falta de recursos económicos del familiar de la paciente.

RADIOGRAFIA PANORÁMICA

Conserva la cortical ósea en región mandibular derecho e izquierdo.

Presencia de remanente radicular de pieza 74.

Pieza 84 con aparente destrucción coronaria y radicular.

Pieza 85 con aparente resorción ósea interradicular.

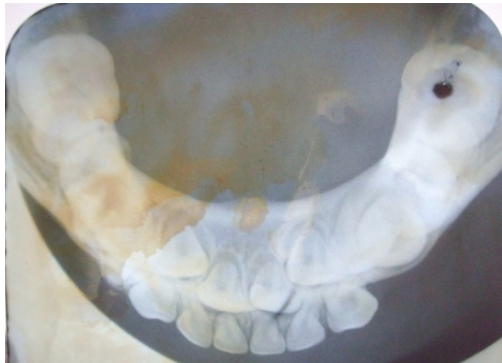
Nolla 0: Pzas. 18, 28, 38 y 48

Nolla 6: Pzas. 17, 15, 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 37, 35, 34, 44, 45 y 47.

Nolla 7: Pzas. 33, 32, 31, 41, 42 y 43.

Nolla 8: Pzas. 1.6, 2.6, 3.6 y 4.6





RADIOGRAFIA OCLUSAL INFERIOR

Conserva la cortical tanto interna como externa en región mandibular.

IV. DIAGNOSTICO DEFINITIVO.

DIAGNÓSTICO DEL ESTADO GENERAL: Paciente de sexo femenino de 6 años 4 meses de edad; con:

1. AREG, AREN, AREH, LOTEP
2. Conducta negativa.
3. Paracoccidioidomicosis juvenil.
4. Anemia multifactorial.
5. TBC ganglionar.
6. Desnutrición global aguda leve de evolución favorable.

DIAGNÓSTICO ESTOMATOLÓGICO:

1. Gingivitis marginal generalizada asociada a placa.
2. Atrición de pieza 51
3. Caries de esmalte piezas 52, 63, 65
4. Pulpitis reversible en piezas: 54, 55, 61, 62, 64 y 75
5. Periodontitis apical aguda: pieza 85
6. Periodontitis apical crónica: pieza 84
7. Remanente radicular: Pza. 74.

V. PLAN DE TRATAMIENTO

Se programa para TOI en SOP por conducta negativa y necesidad amplia del tratamiento odontológico.

Se indica cefalotina de 1g 1h antes de la intervención quirúrgica, como profilaxis antibiótica.

- Profilaxis
- Restauración con resina de pzas 55, 54, 52, 51, 61, 62, 63, 64, 65 y 75
- Pulpotomías de piezas 54, 55, 61, 62, 64 y 75
- Extracción de piezas 74, 84 y 85



Cefalotina 1g 1h antes del tratamiento



Preparando para la intubación

VI. TRATAMIENTO

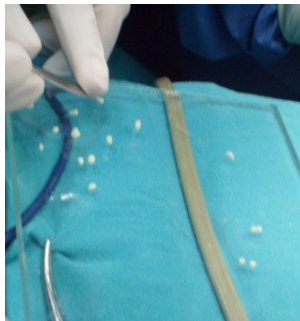


Durante la intervención se uso mascarillas N95, protectores faciales como protocolo de atención a pacientes medicamente comprometidos en sala de operaciones (la enfermedad paracoccidiodomicosis no se contagia de persona a persona)

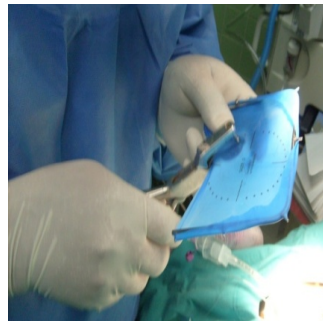
Se debe tener preparado nuestro material a usar para ahorrar tiempo ya que es lo más importante en sala de operaciones



Eugenato en forma de bolitas para las pupotomias y en forma alargada para las pulpectomias anteriores.



Resina condensable en forma de bolitas.



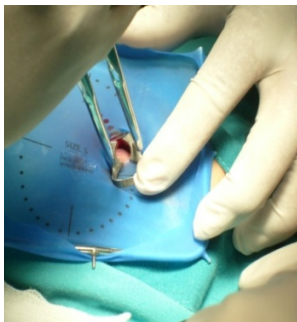
Perforación del dique de goma.

Inicialmente se realiza la profilaxis de cavidad oral con una gasa húmeda de clorhexidina al 0,12%.

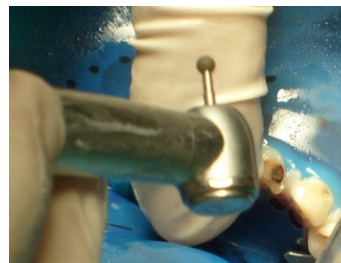
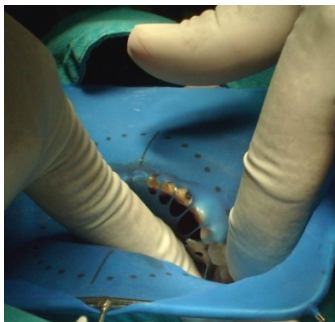


Se trabajará por cuadrantes por comodidad del operador y la necesidad del tratamiento se inicia con el cuadrante II.

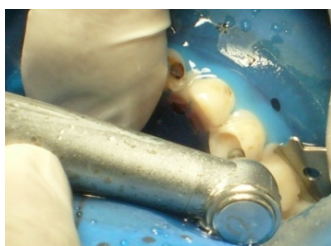
Ilustración de la secuencia del tratamiento integral:



Aislamiento del II cuadrante



Se usará solo una fresa redonda grande para todas las aperturas camerales



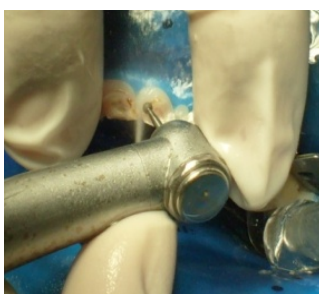
Apertura de pieza



Amputación de la cámara



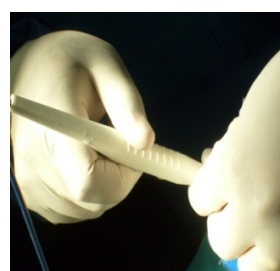
Hemostasia con una torunda de



Apertura de piezas 61 y 62



Se aprecia la apertura cameral de las tres piezas que requieren tratamiento pulpar.

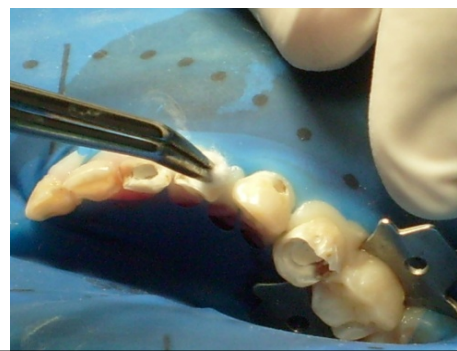


Se usará electrocauterio para las pulpotomías.

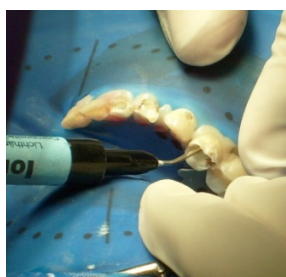


Cauterización de los remanentes pulpares de piezas 64, 62 y 61

Obturación de cámara pulpar con eugenato y se procede a atacar con una torunda de algodón.



Obturación con eugenato de las piezas anteriores atacando con una torunda de algodón a cada uno de ellos.



Se retira los excesos del eugenato y se limpia con una torunda de algodón humedecida en alcohol. Se aprecia la obturación de las tres piezas.

Procedemos a colocar ionómero de base y su fotocurado respectivo a cada uno de ellos, para poder realizar la reconstrucción con resina.

Reconstrucción con resina de todas las piezas que necesiten este tratamiento en esta arcada.



Grabado ácido en todas las piezas a restaurar y lavado con la jeringa triple luego de 10seg.



Adhesivo en todas las piezas a restaurar con resina y su fotocurado respectivo.



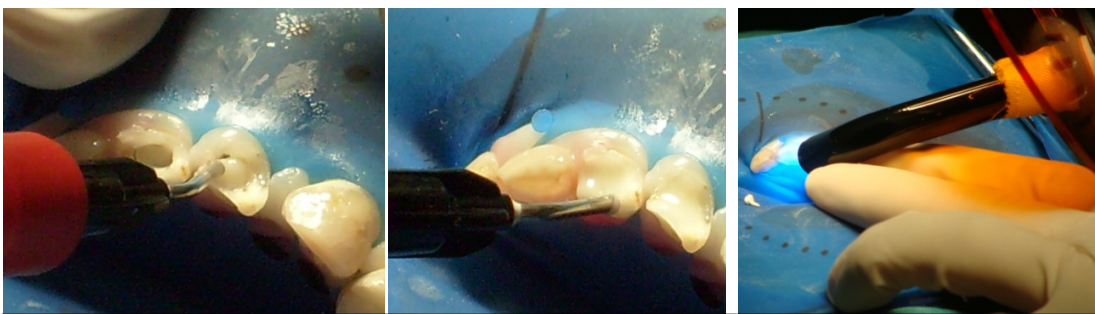
Restauración de la pieza 64 con resina condensable, con ayuda de una espátula portacemento y un bruñidor, fotocurando en cada capa.



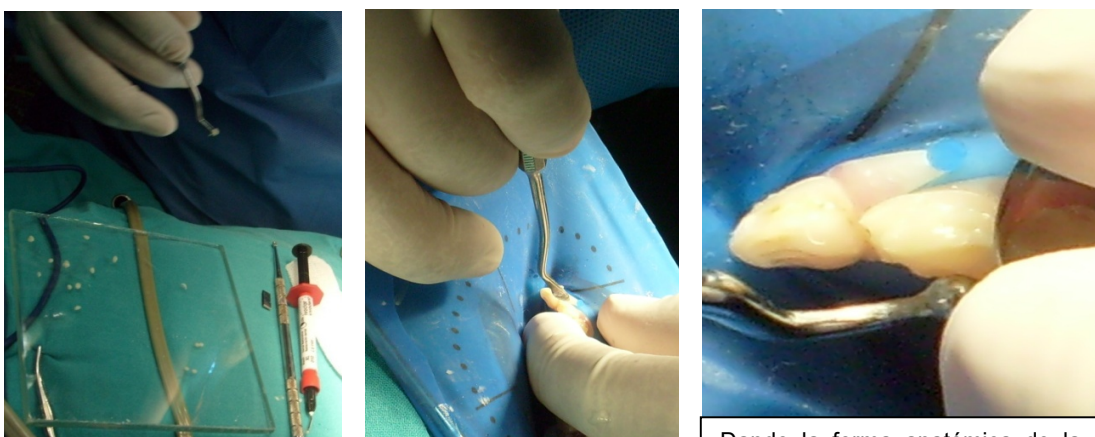
En la última capa se usó resina fluida para un mejor acabado y se dio la forma anatómica de la cara oclusal y vestibular con ayuda de un bruñidor.



Restauración de la pieza 63, por capas con resina condensable, fotocurando entre capa y capa. Finalizando con resina fluida para un mejor acabado, se da la forma anatómica de la cara vestibular con ayuda de un bruñidor.



Restauración de las piezas anteriores se inicia con resina fluida, fotocurando entre capa y capa.



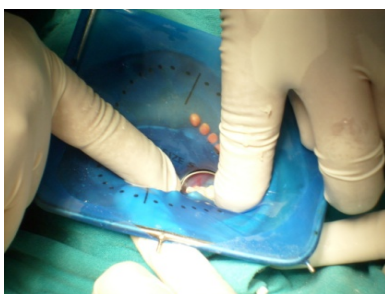
Reconstrucción de la corona con resina condensable dispensado en forma de bolitas para fines prácticos y

Dando la forma anatómica de la cara palatina con ayuda de un bruñidor.

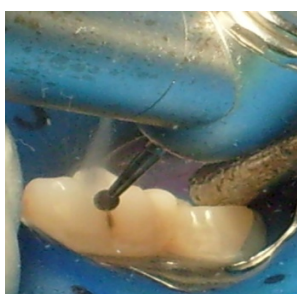


Como última capa se uso la resina fluida para un mejor acabado, finalmente se procede a pulir con ayuda de una fresa de fisura y una piedra de arcanzas.

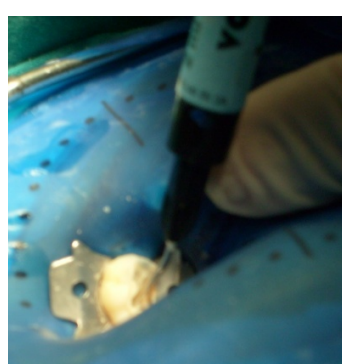
TRATAMIENTO EN EL CUADRANTE III:



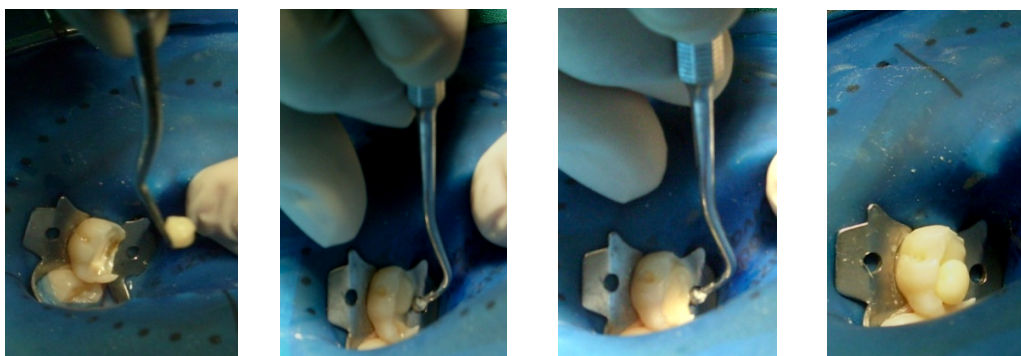
Aislamiento absoluto del cuadrante III.



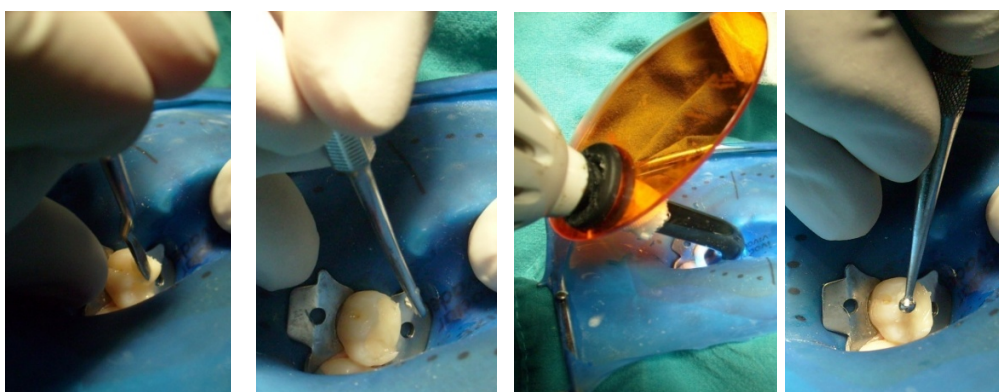
Apertura de la pieza 75 con la misma fresa redonda grande.



Cauterización del remanente pulpar, obturación con eugenato, y la colocación del ionómero de base.



Después del grabado ácido se procede la reconstrucción con resina de forma incremental, con ayuda de una espátula porta cemento y un bruñidor para dar la forma anatómica.

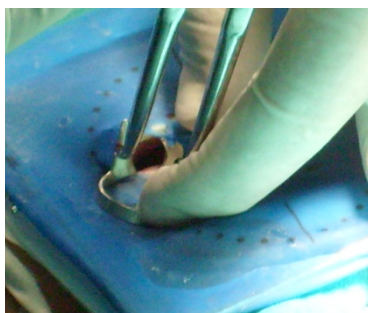


Vamos tallando y conformando la cara oclusal de la pieza dentaria; fotocurando con ayuda de la lámpara de luz halógena entre capa y capa.



El pulido con piedra de arcanzas se realizará al final del tratamiento antes de las exodoncias.

TRATAMIENTO DEL CUADRANTE I



Aislamiento absoluto del cuadrante I.



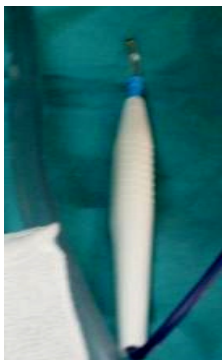
Se intento hacer el tratamiento pulpar de pieza 54 y se encontró que no había suficiente piso para su reconstrucción.



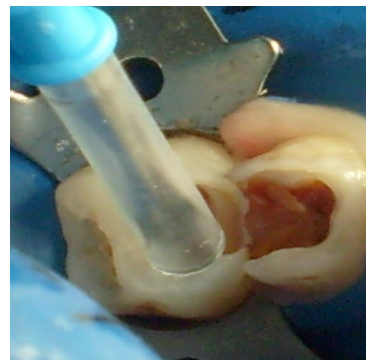
Apertura de pieza 55.



Hemostasia con torunda de algodón.



Cauterización de los remanentes pulpaes con ayuda del electrocauterio.

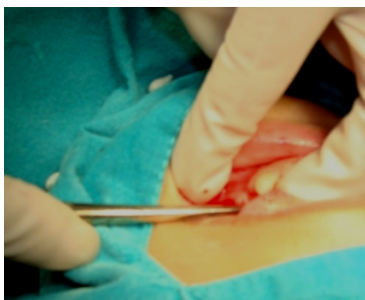


Obturación con eugenato posterior a la cauterización.



Grabado ácido posterior a la colocación del ionómero de base, La reconstrucción con resina se realizará similar a las molares tratadas anteriormente.

FINALMENTE SE REALIZA LAS EXODONCIAS RESPECTIVAS



Exodoncia de pieza 74 con ayuda de un botador recto.



Exodoncia de pieza 84 con ayuda de un fórceps pediátrico inferior para molares.



Exodoncia de pieza 85 con ayuda de un fórceps pediátrico inferior para molares



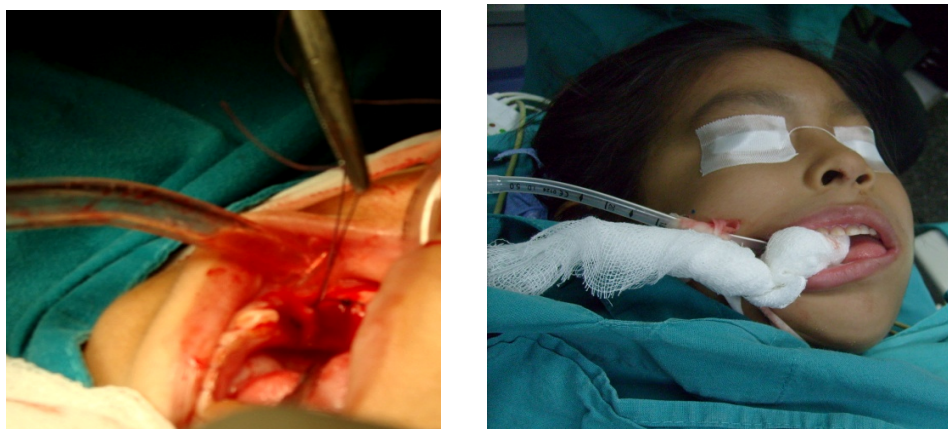
Cada pieza dentaria extraída se colocó en un frasco individualmente para su estudio histopatológico en busca del paracoccidioides brasiliensis.



Después de la exodoncia de la pieza 54 se procede a realizar la sutura.



Ilustración de la secuencia al realizar la sutura en el cuadrante IV



Al finalizar las suturas respectivas se coloca al paciente una gasa ("en forma de pescado") para hacer hemostasia en la zona de las exodoncias.

TRATAMIENTO REALIZADO

TOI en SOP por conducta negativa y necesidad amplia del tratamiento odontológico.

Cefalotina de 1g 1h antes de la intervención quirúrgica, como profilaxis antibiótica.

- Profilaxis.
- Restauración con resina de pzas 55, 52, 51, 61, 62, 63, 64, 65 y 75
- Pulpotomías de pzas 55, 61, 62, 64 y 75.
- Extracción de pzas 54, 74, 84 y 85.



Llevando para su control al día siguiente de la intervención.



Control al día siguiente de la intervención.

Se indica al papá que se tiene que colocar mantenedores de espacio a lo cual el prometió realizarlo en provincia.

FOTOGRAFÍAS INTRAORALES DURANTE EL CONTROL AL DÍA SIGUIENTE DE LA INTERVENCIÓN



VISTA OCLUSAL SUPERIOR



VISTA OCLUSAL INFERIOR



VISTA FRONTAL



VISTA LATERAL DERECHO



VISTA LATERAL IZQUIERDO

V. CONCLUSIONES.

De acuerdo a la bibliografía la enfermedad paracoccidioidomicosis **no se contagia de persona a persona** por lo que durante la atención odontológica no debemos preocuparnos por un posible contagio, pero; sí debemos tener en cuenta que estos pacientes tienen su sistema inmune deprimido por lo que la bioseguridad debe ser estricta.

El tratamiento odontológico realizado se dio con aislamiento absoluto de forma secuencial y por cuadrantes.

En los exámenes histopatológicos de las piezas dentarias extraídas no se encontró ninguna levadura del hongo *Paracoccidioides brasiliensis*.

El diagnóstico de las infecciones micóticas implica un trabajo en equipo entre el odontólogo que establece su diagnóstico presuntivo sobre la base de la presentación clínica y radiográfica, y el microbiólogo quien indica en base al diagnóstico presuntivo la forma de tomar y transportar la muestra así como la metodología a seguir para obtener el diagnóstico correcto (10).

El diagnóstico de las formas diseminadas y juveniles de PCM debe considerarse en niños menores de 15 años, que vienen de regiones donde ésta es endémica, y se presentan con un síndrome febril linfoproliferativo, asociado a anemia y eosinofilia grave. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado son esenciales para lograr buenos resultados. El tratamiento empírico debe ser considerado en formas diseminadas, aun cuando no tenemos certeza diagnóstica de PCM (5). Es fundamental un diagnóstico temprano para instaurar una terapia adecuada y prevenir complicaciones posteriores y morbilidad asociada (7).

El diagnóstico y manejo clínico de los pacientes con lesiones micóticas sistémicas debe ser hecho multidisciplinariamente ya que pueden estar involucrados los pulmones y otros órganos importantes además de la cavidad bucal (16).

Las manifestaciones en boca especialmente la macroqueilia y las úlceras mucosas dolorosas pueden llevar al diagnóstico clínico de esta enfermedad por parte del odontólogo o estomatólogo (4).

Los profesionales de la salud bucal y bucofacial deben ahora tomar en cuenta la posibilidad de la presencia de una enfermedad micótica sistémica al observar ulceraciones crónicas, infección crónica de los senos maxilares, o lesiones bucales idiopáticas e inusuales, sobre todo en pacientes VIH+, con desórdenes linfoproliferativos o diabéticos, o también en aquellos que viven en áreas endémicas (16).

Como hemos podido notar en ésta revisión bibliográfica, la paracoccidioidomicosis es una enfermedad micótica con manifestaciones comunes en piel y mucosas, pero no siempre las lesiones se limitan a ésta ubicación, sino que es de diseminación sistémica, lo cual nos compromete a hacer una revisión exhaustiva y multidisciplinaria si sospechamos que las lesiones clínicas que observamos en boca corresponden a ésta enfermedad (16).

VI. RECOMENDACIONES.

Durante una atención odontológica podemos colaborar con el diagnóstico temprano de la enfermedad paracoccidioidomycosis y de otras enfermedades sistémicas; ayudadas de la anamnesis y el examen clínico.

Toda enfermedad que se diagnostica a tiempo tiene un pronóstico favorable y esto se logra con el conocimiento de los signos y síntomas de las enfermedades. Así podremos seguir colaborando en la salud integral de nuestros pacientes.

Teniendo en cuenta que nuestra especialidad está dedicado a la atención de pacientes niños que están en constante evolución tanto fisiológica y patológicamente. Tenemos que seguir motivados en la búsqueda bibliográfica de las distintas enfermedades sistémicas que puedan afectar a nuestros pacientes.

VII. BIBLIOGRAFIA.

1. Dra. Marianita Barzallo R., Dr. Eduardo Barzallo R., Dra. Sonia Tello. PARACOCCIDIODOMICOSIS CUTÁNEO-MUCOSA. Reporte de dos Casos. Dermatología, Vol. 15 N° 2: 55-58.
2. César Ramos, Edward Alca, Cinthya Melgarejo, Patricia Alvarez, Lucie Puell, Martín Salomon, Francisco Bravo, Manuel del Solar. PARACOCCIDIODOMICOSIS DISEMINADA JUVENIL; Folia Dermatol. Perú 2007; 19(3): 140-146.
3. Dra Angela Subauste Silva, Dra. María Esther Castillo, Dra. Rosario Torres Iberico. PARACOCCIDIODOMICOSIS PEDIÁTRICA. Folia Dermatológica Peruana. Vol. 8 N° 4 Diciembre de 1997.
4. Janete Grando L, Somacarrera Pérez ML, Luckmann Fabro SM, Meurer MI, Riet Correa Rivero E, Modolo F. *PARACOCCIDIODOMICOSIS: MANIFESTACIONES ORALES E IMPLICACIONES SISTÉMICAS*. Avances en Odontoestomatología. Vol. 26 - Núm. 6 – 2010.
5. José Dayer; Nora N. Campora; Marcela Rusconi; Emiliano Tulian. PARACOCCIDIODOMICOSIS EN NIÑOS. PRESENTACIÓN DE UN CASO ATÍPICO. Anuario Fundación Dr. J.R. Villavicencio. 2007; N° XV.
6. A.M. Pato; G. Giusiano; M. Mangiaterra. PARACOCCIDIODOMICOSIS ASOCIADA A OTRAS PATOLOGÍAS Respiratorias en un Hospital de Corrientes, Argentina. Revista Argentina de Microbiología (2007)39: 161-165.
7. María Celina Vedoya, Martha G. Medvedeff, Beda E. Mereles, Miriam E. Chade, María Angélica LorenzaTi, Ana E. Thea. PARACOCCIDIODOMICOSIS EN UN NIÑO DE CUATRO AÑOS. Revista Iberoamericana de Micología 2008; 25: 52-53
8. Cavallo, M.; Díaz, A.; Jimenez, M.; Katirae, B.; Rojas, O. Estudio epidemiológico de la paracoccidioidomicosis en la comunidad de Guapa, municipio Andrés Bello Blanco, estado Lara, Venezuela, octubre de 2001-febrero de 2002. Rev. Soc. Ven. Microbiol., jul. 2002, vol.22, no.2, p.158-163. ISSN 1315-2556.
9. V. Ausina Ruiz, S. Moreno Guillen. TRATADO SEIMC DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGIA CLINICA. Buenos Aires; Madrid: Medica Panamericana (2005). 1602p.
10. Loreto Tejos, Ricardo Pérez Alfonzo, Elsy Cavallera, Margarita Oliver. PARACOCCIDIODOMICOSIS: PRESENTACIÓN INUSUAL. Dermatología Venezolana. Vol. 41, N° 3, 2003.
11. Varon S. Gina, Pacheco Aura, Lazarde L. Janet. AISLAMIENTO E IDENTIFICACIÓN MICOLÓGICA DE PARACOCCIDIOMYCETES BRASILIENSIS DE UNA LESIÓN BUCAL. REPORTE DE UN CASO. Acta odontol. venez v.43 n.2 Caracas mayo 2005
12. William G. Shafer et. Al TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL Edit. Interamericana 2001.
13. Ana Maria Navarro, Paola Pérez, Ana María Arrunategui, Carlos Alberto Cañas. Paracoccidioidomicosis diseminada asociada a hipercalcemia y síndrome hemafagocítico. Acta Médica Colombiana Vol 33 N° 4 Bogotá Oct. – Dic. 2008.
14. Rosemary Márquez, Xenia Guerra, Marco Tulio Mérida, Fernando

- Gómez. ESTOMATITIS GRANULOMATOSA POR PARACOCCIDIOIDES BRASILIENSIS. Dermatologia Venezolana. Vol. 44, N° 4, 2006.
15. Zuño Burstein Alva. ASPECTOS CLÍNICOS DE LA BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA (PARACOCCIDIODOMICOSIS) EN EL PERÚ. Rev. Perú Med Exp Salud Pública 2002; 19(1): 43-47
16. Casbarro Arriaga R, Jiménez CC, Tinoco PJ, Machado E. PARACOCCIDIODOMICOSIS SISTÉMICA CON IMPLICACIÓN DE LA CAVIDAD BUCAL: REPORTE DE UN CASO EN PACIENTE VENEZOLANO. Acta odontol. venez v.39 n.2 Caracas abr. 2001.
17. Muñoz Urribarri Ana Beatriz, Chaparro Dammert Eduardo, Ferrufino Llach Juan Carlos, Vásquez Flores Luciola. APENDICITIS POR *PARACOCCIDIOIDES BRASILIENSIS*. Rev Med Hered v.17 n.1 Lima ene. /mar 2006.
18. Casquero J., Demarini J., Castillo M., Candella J., Zurita S. NUEVOS CASOS DE PARACOCCIDIODOMICOSIS. Rev Med Exp. Vol. 15 • N° 1 -2 • 1998